

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1930

N° 75

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

Marius COLSON

Né le 6 Février 1900, à Mertrud (Haute-Marne)

Contribution à l'Étude du Coryza Gangreneux des Bovidés

JURY	{	Président :	M. SEBILEAU, professeur à la Faculté de Médecine.	{ professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
		Assesseurs	M. LESBOUYRIES,	
			M. PANISSET.	

SALINS-LES-BAINS
Imprimerie du "Salinois"
1930

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1930

N° 75

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

Marius COLSON

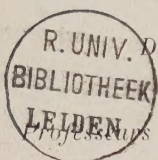
Né le 6 Février 1900, à Mertrud (Haute-Marne)

Contribution à l'Etude du Coryza Gangreneux des Bovidés

JURY	{	Président :	M. SEBILEAU, professeur à la Faculté de Médecine.	{	professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
		Assesseurs	M. LESBOUYRIES,		
			M. PANISSET,		

SALINS-LES-BAINS
Imprimerie du " Salinois "
1930

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT



Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P. J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires; clinique ; Zoologie.	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence .	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure .	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique .	LESBOUYRIÈS.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique .	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies .	PETIT.
Zootecnie et économie rurale .	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale .	} DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale .	
	VERGE.

PROFESSEUR-AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIÈS

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.)

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

Contribution à l'Etude
du Coryza Gangreneux des Bovidés

AUX MIENS, A MES AMIS

A MES MAITRES DES ECOLES D'ALFORT ET DE LYON

A MES MAITRES ET A MES CHEFS DE L'INSTITUT PASTEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILEAU

Hommage de très respectueuse gratitude.

A MES MAÎTRES, MESSIEURS LES PROFESSEURS

G. LESBOUYRIÈS

Professeur de Pathologie Bovine à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

ET

L. PANISSET

Professeur de Maladies Contagieuses à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

*Hommage de profonde déférence
et de respectueux dévouement.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

En Indochine, depuis bientôt 30 ans, praticiens et chercheurs ont consacré tous leurs efforts, les uns dans la lutte, les autres dans l'étude des maladies contagieuses.

Le Vétérinaire colonial, aux prises avec des épizooties meurtrières qui périodiquement déciment les troupeaux, s'est trouvé dans l'obligation de négliger l'individu pour la collectivité animale.

La pénurie du personnel, la faible valeur intrinsèque du bétail, l'étendue des territoires sur lesquels il devait intervenir, l'ont empêché d'être un soigneur.

La pauvreté de la pathologie indochinoise que la clinique et le laboratoire s'accordent à reconnaître, n'est-elle pas en partie liée à cet état de chose ?

Certes, il faut admettre la rareté des affections aiguës, à frigore, des voies digestives et respiratoires, conditionnées par la douceur du climat, sans variations brusques de température.

La vie au grand air, sous l'action bienfaisante des rayons solaires, explique par ailleurs, la robustesse et la rusticité du bétail indochinois. De même sa dispersion sur des territoires immenses en supprimant la promiscuité des étables, ralentit la propagation des affections cutanées. Quant à la reproduction libre, laissée au hasard des rencontres — si elle présente l'inconvénient de provoquer la dégénérescence des races — elle supprime à peu près complètement les accidents du part et les affections consécutives.

Mais combien d'autres affections — inhérentes au sol ou au climat — frappent durement le bétail indochinois ! Microbiennes ou parasitaires, mais plus souvent de nature inconnue, ces maladies qui n'entrent pas dans le cadre

des maladies contagieuses causent une morbidité et une mortalité parfois élevées, soit directement, soit indirectement par affaiblissement de la résistance organique : les helminthiases cachectisantes des ruminants, les piropasmoses, certaines trypanosomiasés, les myases cutanées, l'ostéomalacie, le coryza gangreneux sont parmi les plus meurtrières.

L'étude systématique de ces affections. leur discrimination sont devenues d'une impérieuse actualité, non seulement pour remédier aux ravages qu'elles provoquent, mais encore et surtout pour épargner aux praticiens certaines confusions regrettables.

L'étude de ces maladies prouvera dans un avenir prochain que la pauvreté de la pathologie n'est qu'apparente, que nombre d'affections étiquetées : Peste bovine ou Pasteurellose doivent sortir de ce cadre trop restreint et qu'à côté du groupe incontestablement le plus important de ces maladies contagieuses, il en est d'autres qui doivent retenir l'attention des Vétérinaires tant par les pertes qu'elles causent que par les précautions qu'elles doivent inspirer pour l'introduction d'animaux étrangers de grande valeur.

Le Coryza Gangreneux à ce double point de vue mérite une attention spéciale. Quoique assez répandue en Indochine, la maladie est peu connue. Il nous a paru opportun et peut-être utile d'apporter notre contribution à l'étude de cette affection afin d'en préciser, l'étiologie, la pathogénie et surtout le diagnostic.

DÉFINITION - TERMINOLOGIE

Espèces affectées

Le Coryza Gangreneux, malignant catarrhal fever of cattle des Anglais, bosartiges katarrhal fieber des Rindes des Allemands, est une affection toxi-infectieuse grave, non inoculable, dont l'agent est inconnu. Elle se caractérise par une violente inflammation à forme diphthérique des premières voies respiratoires . . . inflammation qui se généralise rapidement pour atteindre toutes les muqueuses.

Le terme « Coryza Gangreneux » est le plus couramment employé en France. Les étrangers ont fait de cette affection « une anasarque, une fièvre pétéchiale, une fièvre catarrhale maligne, un mal de tête de contagion », se basant, semble-t-il, sur la prédominance de tel ou tel symptôme. Or les symptômes qui forment le tableau clinique si complexe de cette maladie constituent-ils, à vrai dire, l'affection elle-même ? Chacun d'eux n'est-il pas plutôt, dans ce drame pathologique qui se déroule rapidement, un simple épisode qui, suivant la virulence du germe causal, ses localisations, la résistance de l'organisme, prend un caractère de gravité plus ou moins grand ; dans ces conditions pourquoi, dans chaque cas particulier, ou plus exactement dans chaque étude particulière de la maladie, accorder la prépondérance à l'un d'eux ? Nous verrons en effet, au cours de l'exposé clinique, que rien n'explique cette terminologie et que l'on est autorisé, le cas échéant, à faire de cette affection la maladie de peau la plus bénigne aussi bien que l'angine gangreneuse la plus meurtrière. On est même en droit de se demander si, dans le cortège des lésions rencontrées, une d'elles caractérise l'affection ? Nous ne connaissons jusqu'ici absolument rien de la maladie ; l'agent nous est inconnu, la reproduction expérimentale est impossible et

nous n'avons pas de traitement spécifique. L'hypothèse la plus vraisemblable, à l'heure actuelle, semble être celle qui ferait de ces symptômes plus ou moins bruyants les manifestations secondaires d'une sorte de grippe infectieuse primitive et spécifique plongeant, en quelques heures, l'organisme dans un profond état de torpeur. L'étude de l'Étiologie semble confirmer d'ailleurs cette manière de voir.

Jusqu'en 1921, on considérait l'affection comme spéciale à l'espèce bovine (1) nous savons depuis, par les notes inédites du docteur Le Louët, que le buffle est réceptif. A la même époque Evanno signalait au Cambodge plusieurs cas de *Coryza gangreneux* dans cette espèce et Bergeon, vers 1925, en signalait au Tonkin. Plus récemment, en mai 1928, nous avons pu inoculer les produits recueillis sur des buffles du Sud-Annam et confirmer — par élimination des autres affections connues dans la région — le diagnostic de *Coryza gangreneux*.

Isepponi (1904), dans une étude d'ensemble de la maladie dans les cantons suisses, conclut que le mouton et la chèvre peuvent être atteints. Jamais, malgré la promiscuité qui existe entre les bovidés et les moutons dans l'élevage de l'Institut Pasteur, nous n'avons vu, chez ces derniers, un seul état morbide pouvant faire penser au *Coryza gangreneux*. Les chèvres y font souvent des accidents oculaires d'agafaxie contagieuse mais cette affection, relativement bénigne dans la région, ne résiste jamais à un traitement approprié et se montre si nettement contagieuse qu'elle ne saurait être confondue avec le *Coryza gangreneux*. Dieckerhoff enfin aurait observé une maladie identique chez une girafe du jardin zoologique de Berlin.

Les demi-sang Annamite-Tarentais et Annamite Bretons entretenus à l'Institut Pasteur font la maladie dans les mêmes conditions que les animaux du pays. Il en est de même des animaux de sang pur Sind et des demi-sang Annamite Sind

HISTORIQUE

A. — *Historique général*

Description de la maladie

Malgré sa grande diffusion dans le monde entier aucun document ne permet de penser que les anciens hippiâtres ont distingué la maladie. Elle n'a été isolée comme entité morbide qu'à une date relativement récente et c'est Chabert qui la signale pour la première fois en 1798 dans les « Instructions Vétérinaires ». Quelque vingt ans plus tard, en 1820, elle est étudiée en Suisse par Meier ; à Anker (1832) revient le mérite d'en avoir publié, le premier, une description complète : le seul fait d'avoir donné à la maladie le nom de « Typhus sporadique non contagieux » montre que, s'il sut reconnaître les analogies qui existent entre le Coryza gangreneux et la Peste bovine (1), il sut du même coup différencier nettement les deux affections.

Albert Frank, en 1885, en donne lui aussi une bonne description ; il en fait une maladie générale affectant des localisations diverses. Reconnaisant comme ses prédécesseurs une forme respiratoire et une forme exanthématique, il fait remarquer que l'affection ne se cantonne pas obligatoirement sur l'appareil respiratoire ou sur la peau ; si l'intestin n'est pas, dans un certain nombre de cas, le siège exclusif des lésions, il est assez fréquent de voir des symptômes intestinaux s'ajouter aux symptômes de la forme classique. Avec Bugnion il estime que la période d'incubation peut durer de 3 à 4 semaines.

Il faut signaler un intéressant chapitre de Diecker-

(1) Depuis 1744, on connaissait la nature infectieuse de la Peste bovine.

hoff en 1891 et un travail de Lucet en 1892, consacrés tous deux à la description générale de la maladie.

Alors qu'Isepponi, en 1904, décrit une forme atypique particulièrement sévère et caractérisée par des évacuations alvines subites souvent sanguinolentes, avec température, un peu de glaucome, entraînant la mort en 2 ou 3 jours, bien que les muqueuses restent normales, Cadéac en 1913 décrit une autre forme relativement bénigne débutant par un Coryza ordinaire et dont les symptômes se complètent petit à petit en 8 à 15 jours ; l'animal guérit en 4 à 8 semaines. Ce dernier auteur signale en outre — comme nombre de ses devanciers à différentes époques — des accidents vertigineux ; il insiste sur les troubles nerveux qui se traduisent par des phénomènes d'excitation et de dépression.

Weber, en 1925, va plus loin et décrit une forme cérébrale de la maladie.

En 1925, enfin, M. Méline observe une complication de méningite basilaire chez une vache de 10 ans.

Hématologie et histologie pathologique

Marshall, Munce, Barnes et Bœrner, en 1920, font les premiers une étude du sang et donnent la formule leucocytaire. La plupart des auteurs joignent à la description clinique de la maladie la relation des lésions banales d'inflammation des voies respiratoires et du tube digestif. Il faut faire une mention spéciale du travail d'Ackermann qui, en 1922, donne avec une étude détaillée de la maladie, une description macroscopique et microscopique très complète des lésions oculaires.

Espèces atteintes

Jusqu'en 1904, tous les auteurs admettent que seul le bœuf est réceptif. A cette date Isepponi prétend que le mouton et la chèvre peuvent être atteints mais cette

remarque passe inaperçue et on n'en retrouve jamais confirmation dans la littérature professionnelle.

Dieckerhoff, en 1891, observe une maladie identique chez une girafe.

Enfin, en 1921, Berbudeau et Evanno signalent l'affection chez le buffle, au Cambodge.

B. — Historique en Indochine

Signalée en maints endroits, notamment en Annam, la maladie n'a fait jusqu'ici l'objet d'aucune description.

Les premiers cas ont été rencontrés par Jacotot dans la province de Khanh-Hoa (Sud-Annam) en 1923. A la fin de l'année suivante, la maladie était retrouvée à la station expérimentale de l'Institut Pasteur à Suôi-Giào, à 20 kilomètres de Nhatrang.

A peu près à la même époque, 1924-1925, Lebouc la trouve à Dakto (province de Kontum) et à Quinhon dans un troupeau d'exportation de 400 têtes provenant de la même région.

Au Tonkin, en 1925, Bergeon rencontre quelques cas, tant chez le bœuf que chez le buffle; à la station expérimentale agronomique de Phu-Ho. Il décrit, ainsi que Lebouc, une forme oculo-respiratoire rapide qui tue invariablement et précise son diagnostic par inoculation du sang des malades à des veaux et à des chevreaux qui restent indemnes.

Chez le buffle, la maladie est signalée pour la première fois au Cambodge, en 1921, par Evanno qui la retrouve sur la même espèce, en 1928, à la frontière d'Annam-Cochinchine, à Long-Thanh.

Quelques années plus tôt, Thibaudeau au Tonkin (1907), Le Louët en Annam (1921) avaient signalé quelques cas (1).

(1) Notes inédites,

AIRE GÉOGRAPHIQUE — ÉPIDÉMIOLOGIE

En Europe la maladie a été signalée un peu partout, mais surtout en France où sa répartition en foyers apparaît nettement.

Moussu écrit qu'elle existe aussi bien dans le Centre l'Ouest et le Nord que dans les régions de l'Est. Toutefois sa fréquence serait surtout marquée dans la région du Plateau Central.

En fait elle a été signalée successivement dans le Sud-Est par Guittard, Bax, Rivet ; dans le Midi par Laborde et Cruzel (1830) ; dans le Loiret par Lucet, dans l'Aveyron par Brousse, dans la Côte-d'Or par Carrey ; dans le Morbihan par Lanco.

En 1898, Mesnard attire l'attention des pouvoirs publics sur ses ravages dans les Charentes : il remarque que la maladie atteint plus spécialement la race Auvergnate (Hte-Vienne) et lance un appel aux propriétaires en faveur de la race Limousine plus résistante.

L'importance des foyers est très variable : Péricaud à Montmorillon (Vienne) rapporte 162 cas, tandis que Méline dans les Vosges ne rencontre que 2 cas en 2 ans.

En Allemagne on la signale en Bavière, dans le Duché de Bade (Hink), en Prusse (Esser), dans la Saxe (Konig).

Elle est signalée en Italie.

En Suisse également on la rencontre un peu partout (Bertholet, Ackermann), particulièrement dans le canton des Grisons (Isepponi).

Signalée en Hollande, Danemark, Finlande, elle est plus fréquente en Norvège : chaque année, dans ses rap-

ports sur la situation sanitaire, le Dr O'Malm cite un certain nombre de cas (1).

En Russie elle est considérée comme très répandue ; Kowalewski la dit particulièrement fréquente dans le gouvernement de Samarof.

Enfin elle est rare en Pensylvanie d'après Marshall, Munce, Barnes et Boerner qui la rencontrent surtout dans le comté de Chester.

En dehors de l'Europe elle n'a guère été signalée qu'en Indochine française et dans chacun des 5 pays constituant l'Union Indochinoise avec une fréquence plus accusée toutefois pour l'Annam, le Tonkin et le Cambodge.

Les formes cliniques sont celles observées en Europe à l'exception des troubles nerveux jusqu'ici jamais signalés en Indochine.

D'une façon générale on peut dire que le Coryza est une maladie nettement sporadique ; depuis 4 ans nous enregistrons mensuellement une moyenne de 2 cas ; certains auteurs mentionnent qu'il est possible de voir la maladie prendre le caractère d'une enzootie. Fentzling (1887) compte dans une même exploitation 32 cas mortels en 18 mois (2) ; Dieckerhoff et Junkers en observent 8 cas en 17 jours sur un effectif de 15 animaux ; C. J. Marshall, six cas mortels en une quinzaine de jours ; Nocard et Leclainche, dans leur « traité des maladies microbiennes des animaux », précisent que la maladie ne revêt ce caractère d'endémicité que dans les pays où elle sévit le plus fréquemment et que, même quand elle prend

(1)	438 cas en 1895	520 cas en 1906
	290 id. 1889	67 id. 1907
	361 id. 1902	533 id. 1908

(2) L'exemple de Fentzling n'est pas très démonstratif, il ne donne pas le chiffre de l'effectif. Pour notre compte il nous est arrivé de voir 9 cas dans l'espace de 2 mois et 43 cas en 2 ans l'effectif étant de 1.500 têtes environ.

l'allure d'une enzootie, elle reste strictement limitée à une étable ou à une région peu étendue.

En Indochine l'affection est dépistée accidentellement sur un petit nombre d'animaux, à l'occasion de visites sanitaires d'exportation portant sur des lots de plusieurs centaines de têtes : elle apparaît donc jusqu'ici comme une simple trouvaille clinique, sans lien pathogénique, apparent ou réel, avec les grandes affections contagieuses et épizootiques (Peste bovine, Fièvre aphteuse, Pasteurelloses) qui, périodiquement et régulièrement, déciment le cheptel indochinois.

D'ordinaire l'évolution de la maladie est rapide et sa terminaison presque toujours mortelle.

SYMPTOMES

La plupart des auteurs reconnaissent, pour l'étude, trois formes de la maladie : une forme suraiguë, une forme aiguë et une forme chronique.

A vrai dire, cette classification sommaire ne cadre pas exactement avec nos observations en Indo-Chine. D'une part, en effet, la forme intestinale est rencontrée assez souvent pour que son étude constitue un chapitre important de la forme aiguë ; d'autre part, les formes s'accompagnant de larges chutes de peau, quoique relativement bénignes aussi bien chez le jeune que chez l'adulte, ne doivent pas être comprises dans le cadre des formes chroniques de la maladie. Signalons enfin que la plupart des auteurs n'ont pas fait suffisamment ressortir l'influence de l'âge sur la terminaison de l'affection ; cependant ce facteur est essentiel au point de vue pronostic : les animaux âgés de plus de sept ans sont seuls capables de surmonter les atteintes graves de coryza. Tenant compte d'autre part, de l'importance prépondérante des localisations et de leur pronostic, nous pensons qu'il y a lieu de distinguer :

1° Des formes graves

- a) à évolution aiguë.
- b) à évolution suraiguë.

2° Des Formes à pronostic favorable

- a) à évolution aiguë et prédominance cutanée.
- b) à évolution aiguë mais avortée chez l'adulte.
- c) à évolution chronique.

1° — FORMES GRAVES : a) Evolution aiguë. Atteint indifféremment les jeunes et les adultes, mais alors que les jeunes succombent presque à coup sûr, les adultes quelquefois guérissent. Cette forme dure de 10 jours à 3 semaines environ. L'attaque est toujours soudaine et brutale : l'inappétence immédiate et totale chez le jeune, diminuée seulement dans la plupart des cas chez l'adulte, annonce l'affection ; c'est la température qui dénonce la gravité de cet état infectieux subit.

Elle n'atteint pourtant pas un degré excessif... 40, 41°, très rarement davantage... et sa durée n'excède ordinairement pas 48 heures : dès le 2° ou le 3° jour la température redescend soit brusquement, en une nuit pour rester normale, même quand l'affection doit se terminer par la mort... soit lentement, progressivement, en 5 ou 7 jours, avec des exacerbations vespérales plus ou moins prononcées.

Jamais, dans cette forme aiguë, nous n'avons noté de défervescence en descente continue non plus que des chutes au dessous de la normale.

D'autres fois, enfin, l'infection semblant vaincre progressivement la résistance de l'organisme, la température s'établit lentement, par échelons, en une dizaine de jours ; elle reste ainsi au maximum (41 degrés environ), avec exacerbations vespérales assez prononcées, jusqu'à la mort.

Dans tous ces tracés thermiques, on peut noter des irrégularités subites ... une élévation plus ou moins rapide de la moyenne thermique indique une complication pulmonaire... une chute rapide traduit une hémorragie abondante qui complique une forme intestinale grave ; cette défervescence brusque, comme dans les hémorragies de la typhoïde de l'homme, est d'autant plus brutale et plus accusée que l'entérorragie est plus abondante ; cet abaissement n'est d'ailleurs que momenta-

né, la température remonte rapidement et souvent même à un niveau plus élevé qu'avant la chute.

La mort n'est jamais annoncée, dans la forme aiguë par une chute instantanée de plusieurs degrés ; ou bien la courbe ne laisse pas prévoir la mort ou bien une légère exacerbation se produit la veille.

La rumination est irrégulière ou suspendue, le poil est piqué. A partir de ce moment, les symptômes s'installent si rapidement et d'une façon si incoordonnée qu'on ne saurait, comme on le fait pour la Peste Bovine, les mentionner dans leur ordre d'apparition ; force nous est de les étudier appareil par appareil dans leur ordre habituel d'importance.

APPAREIL OCULAIRE. — La conjonctivite est, du côté des muqueuses, le signe qui attire d'abord l'attention ; l'examen montre une rougeur uniforme, quelquefois peu accentuée au début, avec, en certains points, de petites hémorragies sous-conjonctivales formant des taches d'un rouge plus sombre. Au bout de 2 ou 3 jours, la sclérotique a perdu son fond blanc-bleuâtre ; elle est d'un rose uniforme sur lequel tranchent les vaisseaux plus foncés. Dans les culs-de-sac conjonctivaux on trouve alors des filaments de muco-pus, qui font bientôt place à un exsudat grisâtre, translucide, très épais, surtout au niveau de l'angle interne et d'une consistance telle qu'il est possible de le saisir avec une pince et de l'enlever tout d'une pièce. Dès le cinquième jour la conjonctivite a généralement atteint son maximum ; la muqueuse est alors très épaissie, infiltrée, de couleur rouge violacée lie-de-vin ; le larmolement jusqu'ici constitué par quelques larmes limpides tombant goutte à goutte sur le sol devient alors purulent et s'écoule lentement sur le chanfrein formant une traînée qui agglutine les poils puis donne naissance à des croûtes dont la chute mettra le derme à nu. Le larmolement macère rapidement le bord

libre des paupières qui se dépigmente, devient blanc-grisâtre « lavé » les cils étant agglutinés par petits paquets. Cette violente inflammation de la conjonctive s'accompagne assez souvent d'un œdème plus ou moins important des paupières ; il débute d'ordinaire par la paupière inférieure et forme deux bourrelets limités chacun au dessus et en dessous par une ride très profonde ; l'œil est ainsi plus ou moins complètement fermé. Quelquefois, le bord libre des paupières est collé par les sécrétions, mais c'est assez rare.

Signalons que la conjonctivite peut faire défaut, alors même-qu'évolue une kératite des plus violentes tout comme cela se passe dans les cas graves de kératite contagieuse (Daille).

Cette kératite est ordinairement très précoce, mais elle non plus n'existe pas obligatoirement. Hutyra, Bugnon, Dieckerhoff et Isepponi signalent que la corneée reste parfois transparente en dépit de lésions oculaires très intenses.

L'opacité, plus ou moins étendue, peut être partielle ou totale... totale, elle peut le devenir très rapidement et quelquefois en moins de 4 jours, souvent plus tard chez l'adulte ; le malade peut être frappé de cécité complète... partielle, elle occupe toujours la partie inférieure, le 1/3, la moitié au maximum de la vitre cornéenne ; quand elle n'existe qu'au centre il ne faut pas croire à une localisation de l'opacité non plus qu'à une kératite ponctuée, lésions que nous n'avons jamais rencontrées dans le Coryza Gangreneux, mais à la régression déjà avancée d'une lésion dont le début a échappé.

L'évolution de la kératite n'est pas toujours simultanée pour les deux yeux ; nous avons vu chez un bœuf de travail, l'œil droit être atteint 48 heures avant le gauche et chez un jeune un écart d'un jour entre l'apparition des deux kératites.

Dès le 4^e ou le 5^e jour, contrairement aux constatations de M. G. Moussu, qui donne ces lésions comme exceptionnelles, il existe souvent dans la chambre antérieure un iritis fibrineux avec exsudat hémorragique : d'abord quelques filaments de fibrine, puis un dépôt plus important qui prend quelquefois une teinte rosée, montre d'autres fois une tache rouge-vif : il y a alors hypohéma. Il n'est pas rare également de noter l'apparition d'un hypopion : une ligne jaunâtre se dessine dans la partie inférieure de l'angle irido-cornéen et le dépôt de globules de pus s'accroît progressivement. La douleur oculaire et périorbitaire est alors très accentuée.

Dans les cas graves de longue durée, la teinte grisâtre de la chambre antérieure vire au jaune sale dans un délai relativement bref : le segment antérieur de l'œil n'est plus alors qu'une masse de pus. Il s'ensuit une modification profonde de la cornée aussi bien dans sa forme que dans son aspect ; elle perd sa convexité régulière et sa surface apparaît grumeleuse, montrant de nombreuses érosions qui sont autant de foyers de desquamation épithéliale. Ces modifications peuvent s'exagérer au point de donner naissance à des ulcérations plus ou moins étendues ; ces ulcérations prennent une coloration grisâtre ou laissent la membrane de Descemet faire hernie. Ces signes annoncent la perforation prochaine.

Celle-ci n'est cependant qu'une exception ; quand elle survient, le pus s'écoule en même temps que la douleur s'atténue ; elle reparait plus tard quand s'amorce la fonte purulente de l'œil.

Tous ces troubles oculaires s'accompagnent d'une photophobie intense ; à la période d'état, les yeux restent clos presque en permanence. Quand la conjonctivite est faible ou seulement de moyenne intensité la photophobie cesse dès que la cécité est complète ; l'animal heurte alors de la tête tous les objets qui l'entourent.

Les lésions oculaires peuvent rétrocéder spontanément ; la cornée reprend sa transparence ; hypopion et hypohéma disparaissent ; seules des synéchies et des taies peuvent persister ; la régression, toujours très longue, peut demander plus de deux mois. Fait à signaler : si les lésions sont peu intenses on peut les voir disparaître alors que les autres symptômes persistent et bien que la maladie doive se terminer par la mort.

SYMPTOMES RESPIRATOIRES. — Ils sont très importants et très significatifs ; l'inflammation borne le plus souvent son atteinte aux premières voies respiratoires. Elle se traduit par un jetage qui apparaît très rapidement ; il est toujours bilatéral ; d'abord banal, séreux, puis muco-purulent, il prend rapidement dès le 3^e ou le 4^e jour des caractères qui permettent alors de le différencier du jetage de la Peste bovine et de celui de la Pasteurellose ; il devient citrin, renferme une grande quantité de bulles de gaz et ne tarde pas à contenir du sang, soit qu'il prenne une teinte rougeâtre uniforme, soit qu'il montre des filets de sang en nature. Il s'épaissit très vite, renferme des débris épithéliaux et des fausses membranes qui ont leur origine dans le pharynx, dans les volutes ethmoïdales et dans les cornets. L'animal est alors plongé dans une adynamie profonde ; sa muqueuse buccale est si douloureuse qu'il n'assure plus le nettoyage de ses naseaux ; comme, d'autre part, les sécrétions non dégluties à cause de la douleur de la gorge sont repoussées par l'expiration, les ailes du nez se tapissent de croûtes si épaisses qu'elles finissent par obstruer l'ouverture des cavités ; un nouveau symptôme apparaît alors : c'est un sifflement ou un ronflement dû à la difficulté de la pénétration de l'air. Ces croûtes adhèrent fortement, déterminent d'abord une macération de la muqueuse, puis une ulcération saignant au moindre attouchement.

Le jetage est toujours plus abondant pendant la ma-

tinée que dans l'après-midi ; il n'est pas rare de le voir disparaître complètement dans la soirée. Il est toujours fétide, l'odeur en est tenace.

Le muflle est chaud et sec ; dès le début de la maladie il se fendille, l'épiderme tombe alors par larges plaques comme le ferait une escharre de tout un territoire gangrené, laissant à sa place soit un épiderme nouvellement formé, soit une surface suintante, rougeâtre, recouverte d'un peu de pus.

Il arrive que l'épiderme de nouvelle formation se fendille et tombe à son tour ; le temps nécessaire à la 2^e réparation manquant, le derme apparaît à nu, avec ses papilles arrondies, rose sale.

La muqueuse des cavités nasales est rouge, épaissie, turgescente, très douloureuse.

Dans un certain nombre de cas, on note une infiltration des régions inférieures de la tête (muflle, naseaux, lèvres, chanfrein), d'où le nom d' « anasarque » donné à la maladie par les étrangers.

Le pharynx et le larynx participent de très bonne heure à l'inflammation des cavités nasales ainsi qu'en témoignent l'arrêt des mouvements de déglutition, la douleur à la palpation de la région de la gorge et des ganglions de l'auge : enfin l'auscultation au niveau des premiers anneaux de la trachée fait entendre des bruits caractéristiques ; au début ce sont des sifflements causés par le rétrécissement de l'ouverture du larynx, bientôt des gargouillements dus aux sécrétions anormalement abondantes ; enfin des ronflements dès qu'il y a formation de fausses membranes. L'œdème de l'auge, constaté dans un très petit nombre de cas, est toujours très restreint, ce qui constitue un signe clinique important pour la différenciation du Coryza et de la Pasteurellose.

La propagation aux bronches et aux poumons — contrairement à ce qui se passe dans la forme suraiguë

— se fait lentement, sans jamais apporter un changement brusque à l'état du malade. Ces complications, en raison de la température toujours élevée des régions tropicales, ne sont pas fréquentes. Elles s'annoncent par les symptômes de la bronchite auxquels font suite ceux de la pneumonie : l'auscultation fait percevoir une respiration rude, ronflante à l'expiration, puis des râles ; la percussion dénonce une matité qui, presque toujours, se limite aux parties antérieures du poumon. La toux fait souvent défaut ; elle n'est jamais très accentuée, c'est une toux faible qui se répète deux ou trois fois mais ne présente jamais un caractère quinteux. Enfin, on peut trouver, comme dit Lucet, tous les signes de la broncho-pneumonie croupale.

Il résulte de ces faits des modifications profondes du rythme respiratoire. Les plus importantes sont celles du début de l'affection et sont en rapport avec l'intensité des lésions des premières voies respiratoires ; la respiration est alors difficile, tour à tour sifflante ou ronflante tant à cause de l'occlusion partielle des narines que de l'encombrement du pharynx par les sécrétions et les fausses membranes ; l'animal a la tête basse, tendue sur l'encolure, souvent appuyée sur le bord de sa mangeoire ; il est tout occupé à respirer et tant que ses forces le lui permettent il évite le décubitus qui rend la respiration encore plus pénible. En général, la respiration est peu accélérée ; on compte de 16 à 25 mouvements par minute. Elle reste petite pendant tout le temps de la période d'état ; les côtes se déplacent à peine (1) mais par contre, à l'expiration, le flanc se creuse très profondément malgré l'absence de lésions pleurales.

Les signes stéthoscopiques peuvent alors se modifier

(1) Nous pensons qu'il faut rapporter ce symptôme à une intoxication du système nerveux, car on le note alors que le poumon et la plèvre restent indemnes.

et dénoncer l'apparition d'une pneumonie ; les symptômes en sont toujours discrets et l'autopsie ne révèle que des foyers de peu d'importance. La pleurésie, observée beaucoup plus rarement encore, ne se déclare jamais d'emblée ; elle fait toujours suite à une broncho-pneumonie.

TRoubles CUTANÉS. — Ils se rencontrent assez souvent et sous des modalités assez caractéristiques pour que les Allemands aient décrit une forme exanthématique de la maladie. En réalité, en Indochine, ils n'existent jamais exclusivement. Il s'agit :

Tantôt d'une éruption papuleuse ;

Tantôt d'îlots nécrotiques de l'épiderme, ces lésions prenant en outre un aspect spécial au niveau des parties à peau fine de même qu'au voisinage des parties dures ;

Quelquefois de zones dénudées ;

Enfin, d'épaississements localisés.

L'éruption papuleuse, dénoncée par le hérissément des poils, s'observe surtout à la partie supérieure de l'encolure, sur le dos et les lombes ; elle atteint fréquemment aussi les régions à peau fine, se généralise d'emblée, reste localisée ou ne s'étend à tout le corps qu'après être restée localisée pendant quelques jours à un territoire relativement restreint. Ces papules constituent de petits noyaux hémisphériques, de la taille d'une grosse lentille, ronds ou légèrement allongés ; leur surface se dénude rapidement laissant apparaître une élévation saillante, jamais suintante, rouge-violacé au centre, blanche au bord, sans zone œdémateuse périphérique. Elles ne se ramollissent jamais et donnent l'impression d'un petit territoire de gangrène sèche, leur piqure ou leur incision ne provoque aucune douleur ni aucun écoulement de sang. Comme le dit Moussu, ces lésions ne se transforment jamais en vésico-pustules comme dans le cow-pox, ni en vésicules

et elles ne ressemblent nullement au soulèvement épidermique de l'éruption aphteuse.

Les îlots nécrotiques peuvent se rencontrer en n'importe quel point du corps, l'épiderme se nécrose sur place sans aucun épaissement et sans soulèvement préalables ; il en résulte un léger suintement qui agglutine les poils, forme une croûte molle peu adhérente qui ne tombe jamais spontanément ; si on l'arrache, elle laisse à sa place une surface assez régulièrement circulaire, d'un centimètre de diamètre environ, suintante, jaune sale, de mauvais aspect.

Les mêmes lésions peuvent se rencontrer au voisinage des parties dures, à la base des cornes, à la couronne et aussi au niveau des parties à peau fine (mamelles et trayons, bourses). Dans tous les cas, le processus d'évolution est le même : congestion avec douleur très accentuée, inflammation, suppuration. A signaler cependant, qu'au niveau des cornes le processus s'arrête pour ainsi dire toujours au stade inflammation alors qu'au niveau de la couronne et des régions à peau fine il aboutit, à cause des frottements et des souillures par le contact avec le sol, à la formation de véritables plaies. Au niveau des bourses ou des mamelles et des trayons, après la période de congestion, apparaît d'abord un léger suintement, puis l'épiderme se craquelle, n'est bientôt plus qu'une croûte noirâtre sillonnée de nombreuses crevasse au fond desquelles séjourne un peu de pus ; ces croûtes, comme dans le cas des îlots nécrotiques disséminés, ne tombent pas spontanément ; le frottement peut cependant suffire à les éliminer. Au niveau de la couronne, ces lésions sont beaucoup plus redoutables ; elles aboutissent souvent (à noter cependant des cas heureux qui s'arrêtent également au stade inflammation) à la formation de plaies compliquées qui s'agrandissent et peuvent s'approfondir, intéressant successivement la peau, le con-

jonctif et même les tissus sous-jacents. Congestionné au début, le bourrelet prend bientôt une couleur gris-clair (il est dépigmenté, lavé par les sécrétions des lésions de la couronne), puis se décolle progressivement de haut en bas pour aboutir, dans les cas extrêmes, à la chute de l'ongle.

Les zones dénudées apparaissent plus tardivement, rarement avant le 7^e jour, le poil tombe par plaques, laissant de petites surfaces glabres de la même couleur rouge violacé sombre que les papules et, comme elles, jamais suintantes; elles s'en différencient par leur contour irrégulier, leurs dimensions plus grandes (d'une pièce de 1 franc à la paume de la main), l'absence constante d'épaississement et par ce fait qu'elles se trouvent de préférence aux endroits qui sont soumis aux frottements et aux grattages : au niveau des canons, sur les joues et le chanfrein, sur la nuque, à la face interne et externe de la conque auriculaire.

Les épaisissements localisés se rencontrent aux paupières, au menton, à l'auge, au fanon ; la peau de ces régions, congestionnée et souvent œdématisée, ne tarde pas à s'épaissir, pour se rider bientôt et donner enfin toutes les apparences d'une peau atteinte de dermatose et guérie récemment par les acaricides.

Tous ces troubles cutanés ne vont pas sans un stade de congestion qui est toujours observé au début de la maladie ; il en résulte une violente hyperesthésie cutanée de toute la surface du corps, surtout de la tête et du cou et plus particulièrement encore des régions avoisinant les parties dures, de la base des cornes, des ongles ; cette hyperesthésie, qui n'est cependant pas constante, constitue un signe important du diagnostic au début de la maladie.

TROUBLES DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE. — Ils sont plus difficiles à enregistrer. La mic-

tion est ordinairement très diminuée, la dysurie étant anormalement accentuée par ce fait que, très souvent, l'animal n'absorbe plus de boisson. Il peut y avoir urétrite, pyélite et néphrite avec cylindres hyalins dans l'urine.

Nous avons trouvé l'urine albumineuse dans tous les cas de Coryza aigu ; la réaction est précoce (nous l'avons toujours notée dès le 2^e jour de la maladie. Disons en passant que la réaction n'est pas aussi fréquemment positive dans la Peste bovine et dans la Pasteurellose. Elle est quelquefois hématique, plus rarement purulente ou sanguinolente.

Elle ne renferme jamais de sucre ni d'acétone.

La réaction, normalement alcaline, devient acide très fréquemment ; elle peut rester très légèrement alcaline jusqu'à la fin de la maladie, même dans des cas très graves se terminant par la mort.

La réaction de Hay est, la plupart du temps, positive (enregistrée dans 84 % des cas).

La réaction de Gmelin beaucoup plus rarement (10 % seulement).

Chez les femelles la muqueuse vaginale est souvent congestionnée. La muqueuse utérine peut être le siège d'une métrite exsudative ; il en résulte un écoulement jaune citrin filant ou qui se tient en gelée.

La vulve ainsi que le vagin peuvent être tapissés de fausses membranes diphtériques mais c'est assez rare.

Il faut signaler enfin que les femelles pleines peuvent avorter.

TROUBLES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

— Ils sont sans grande importance et ne consistent guère qu'en une accélération plus ou moins marquée des mouvements du cœur.

TROUBLES DIGESTIFS. — Ils sont surtout appréciables au niveau de la muqueuse buccale dans la

forme oculo-respiratoire ordinaire et consistent en une congestion plus ou moins accentuée qui est annoncée par la chaleur et la sécheresse anormales de la bouche et qui débute au niveau des gencives et au 1/3 postérieur de la voûte palatine ; ces deux régions deviennent alors rouges avec des marbrures plus foncées et leur muqueuse montre bientôt soit un enduit grisâtre qui la recouvre en totalité, soit quelques ulcères qui apparaissent sans vésiculation préalable ; la muqueuse se mortifie sur place, sans se soulever et si on râcle, on met à nu des ulcérations à bords nets et irréguliers, à fond rouge, saignant qui s'approfondissent avec le temps et présentent des dimensions variables (d'un petit pois à une pièce de 1 franc).

Les mêmes phénomènes peuvent se passer au niveau des papilles, de la commissure des lèvres, de même qu'à la face interne des joues, mais en ces régions la formation des ulcères est plus rare (cependant une fois nous avons eu l'occasion de noter des ulcères confluents envahissant la totalité de la face interne des joues). La partie plissée de la voûte palatine est exceptionnellement atteinte ; si on y trouve des ulcères, ils y sont toujours en très petit nombre et leur fond offre constamment une couleur blanc-nacré.

Les ulcères cicatrisent souvent spontanément et parfois longtemps avant la fin de la maladie ; mais après leur guérison, d'autres peuvent se reformer. Jamais ils ne laissent de cicatrices indélébiles.

Ces lésions donnent lieu, dès la période de congestion, à une salivation importante qui devient fétide et souillée de débris épithéliaux dès que la muqueuse se desquame. La douleur est intense ; aussi la mastication est suspendue et les mouvements de diduction sont supprimés. L'animal ne fait plus la toilette de ses naseaux, la régression des lésions s'annonce par la réapparition de

cette habitude, la langue sortant de plus en plus de la bouche au fur et à mesure que leur guérison approche.

La déglutition est difficile : même pour absorber de l'eau, l'animal fait un effort douloureux, il laisse un long temps d'arrêt entre chaque gorgée.

Dès le début de l'affection, il y a inrumination et presque toujours constipation... constipation qui peut durer autant que la maladie et ne faire place à la diarrhée qu'au moment de la mort.

Cependant la forme aiguë peut évoluer avec prédominance des symptômes intestinaux ; ce n'est pas rare en Indochine, mais s'agit-il là de la forme digestive des Allemands ? Il est permis d'en douter, car alors que Frank prétend qu'elle évolue sans symptômes oculo-respiratoires, nous l'avons toujours vue compliquer la forme ordinaire. Les signes intestinaux peuvent apparaître d'emblée ou bien seulement après quelques jours de maladie ; ils s'ajoutent aux symptômes des premières voies respiratoires et de la région oculaire ; l'animal présente des coliques, est agité, regarde son flanc, recule rapidement de toute la longueur de sa stalle, gratte le sol des pieds de derrière ; une diarrhée profuse, fétide apparaît, quelquefois légèrement sanguinolente elle peut aller jusqu'à renfermer du sang ou des caillots sanguins en grande quantité. Ces symptômes ajoutent encore à la gravité de la forme ordinaire et l'animal meurt épuisé dans un délai plus court.

TROUBLES NERVEUX. — Contrairement à ce qu'à vu Gellé (1840) et à ce qu'indique Weber (1924) qui distingue une forme cérébrale de la maladie, nous n'avons enregistré, en 4 ans, qu'un seul cas présentant des manifestations nerveuses et encore sommes-nous persuadés que le système nerveux central n'était pas touché ; l'animal, dès le début de l'affection, montrait des trem

blements des quatre membres, surtout des antérieurs, tout en restant couché. Nous n'avons jamais noté les phases d'excitation suivies de périodes de dépression non plus que des troubles épileptiformes.

MARCHE ET TERMIMAIISON DE LA FORME AIGUE. — L'évolution de la forme aiguë est ordinairement plus rapide chez le jeune que chez l'adulte ; les complications pulmonaires ou intestinales abrègent sensiblement sa durée.

La mortalité atteint 80 et même 90 % chez le jeune, 50 % seulement chez l'adulte. Les animaux qui ont dépassé l'âge de 3 ans ont quelques chances de résister et cette résistance croît sensiblement avec l'âge.

La guérison, quand elle se produit, est toujours lente ; les lésions buccales et cutanées régressent d'abord, celles du pharynx permettent assez rapidement à l'animal de s'alimenter ; les lésions oculaires sont plus tenaces et demandent souvent plus de deux mois pour disparaître complètement.

b) LA FORME SURAIGUE frappe l'adulte aussi bien que le jeune, mais alors que ce dernier succombe invariablement en 2 à 5 jours, l'adulte résiste souvent 8 jours et peut même — mais tout à fait exceptionnellement — guérir.

Les symptômes sont absolument les mêmes que dans la forme aiguë et bien que la durée d'évolution soit extrêmement courte, on les voit s'installer avec la même netteté. L'inappétence et l'inrumination sont absolues d'emblée, la conjonctivite et la kératite évoluent en moins de 24 heures. Le jetage est abondant dès le 2^e jour et il n'est pas rare de constater simultanément les signes d'une pneumonie à son début. L'éruption papuleuse apparaît sauf quand la maladie évolue trop rapidement. Le pharynx et le larynx sont atteints immédiatement et souvent même avant l'apparition des lésions buccales.

La température est plus élevée que dans la forme aiguë ; elle n'est que très rarement inférieure à 40°, atteint 41° 5 et même 42°. Dans plus de 80 % des cas, la température monte d'emblée à son fastigium (au moins 41°), elle peut alors se maintenir à ce niveau élevé 3 ou 4 jours, avec des oscillations peu marquées (moins de 1°) et la mort survient alors, soit en pleine hyperthermie, soit après une chute brusque de la température ; mais le plus souvent dès le matin du 2^e jour la défervescence a lieu ; elle se produit soit très brusquement le 3^e jour pour tomber d'un seul trait au-dessous de la normale (l'animal est alors à l'agonie), soit plus lentement, en une descente continue qui demande 2 ou 3 jours, ou en descente par échelons en 3 ou 4 jours.

Dans 20 % des cas environ la température est moins élevée (entre 39 et 40° 5) ; elle se maintient ainsi 2 ou 3 jours avec des exacerbations vespérales ne dépassant jamais 1° 5, puis elle subit une ascension qui dure également 2 ou 3 jours ce qui la porte régulièrement le soir à plus de 41° ; la mort est annoncée par une exacerbation qui peut atteindre 42°.

MARCHE & TERMINAISON DE LA FORME SURAIGUE. — La forme suraiguë est foudroyante pour le jeune ; elle emporte l'adulte en quelques jours. Les complications pulmonaires ou intestinales peuvent survenir d'emblée en même temps que s'installent les symptômes caractéristiques. Le pronostic est toujours fatal chez le jeune ; l'adulte y succombe dans la proportion de 95 à 100 %.

II^e Formes à pronostic favorable. — a) **A DOMINANCE CUTANÉE.** — La forme à dominance cutanée frappe l'adulte aussi bien que le jeune mais particulièrement l'adulte ; elle présente, comme la forme, aiguë ordinaire, les symptômes oculo-respiratoires clas-

siques mais elle en diffère par des symptômes cutanés très spéciaux ; dès le début on note une forte congestion du derme avec hyperesthésie, très marquée surtout au niveau des parties dures, puis des zones inflammatoires apparaissent notamment aux oreilles, sur les phalanges, au passage des sangles, sur la côte, pouvant atteindre des dimensions considérables (par exemple plusieurs décimètres carrés sur chaque côte). Plusieurs régions peuvent être atteintes simultanément mais, en général, on ne compte qu'un petit nombre de plaques. Au niveau de ces lésions, l'épiderme se dessèche rapidement, devient dur, raccorni ; il est noir et résonne au choc comme du carton. Un sillon disjoncteur se dessine ; les bords se relèvent petit à petit et l'escharre finit par s'éliminer d'un seul morceau. Le derme apparaît alors sous un bel aspect rose-vif ; il se répare avec une rapidité étonnante, en quelques jours, sans qu'il persiste de cicatrice. Le même processus évolue très souvent, dans cette forme, au niveau du muflle.

MARCHE & TERMINAISON. — Cette forme évolue dans les mêmes délais que la forme aiguë ordinaire mais on ne saurait les confondre, car un examen même sommaire du malade permet, en dépit du caractère alarmant des symptômes, d'avancer à coup sûr un pronostic favorable ; nous n'avons jamais enregistré de cas mortels.

b) A ÉVOLUTION AIGUE AVORTÉE CHEZ L'ADULTE. — Cette forme s'annonce d'emblée avec les symptômes de la forme oculo-respiratoire ordinaire dans toute leur gravité : la kératite, le jetage, les lésions buccales s'installent très rapidement ; l'hyperesthésie cutanée est très marquée ; il se peut même que l'appétit ait complètement disparu, que l'animal ne puisse plus se lever et, en 48 heures — quelquefois moins -- la maladie tourne court. Le malade se remet à manger, à ruminer

en même temps que le jetage, le larmolement et la salivation disparaissent.

Cette forme n'évolue que chez les animaux d'un certain âge, jamais chez ceux de moins de 3 ans ; sa bénignité semble donc bien être fonction de la résistance du sujet. Le praticien doit en être averti et réserver son pronostic.

c) A ÉVOLUTION CHRONIQUE. — A vrai dire, nous n'avons jamais trouvé cette forme en Indochine ; nous avons vu des formes dont la convalescence était fort longue, mais il s'agissait toujours de la maladie aiguë ; les lésions avaient été si violentes et si profondément installées qu'il fallait au moins deux mois pour en obtenir la régression complète.

LÉSIONS

Le cadavre des animaux ayant succombé à l'affection se présente avec un aspect différent suivant la rapidité de l'évolution, la forme de la maladie et, par conséquent, l'âge des animaux frappés.

Dans la forme suraiguë, les jeunes animaux étant généralement foudroyés, le cadavre est à peine amaigri. Il est au contraire considérablement émacié si la maladie a duré quelques jours.

Les animaux adultes fondent plus lentement et il n'est pas rare, même dans une forme aiguë ayant duré trois semaines et en dépit d'un jeûne d'une quinzaine de jours, de trouver des malades ayant presque conservé leur embonpoint. Rien de comparable avec ce qui se passe dans la Peste bovine ; on peut poser en principe que le Coryza, malgré ses lésions inflammatoires extrêmement violentes et même quand il s'accompagne d'une diarrhée profuse du plus mauvais aspect, n'est jamais une maladie aussi rapidement épuisante que la Peste bovine.

Nous étudierons les lésions par ordre d'importance, à savoir : lésions oculaires, lésions respiratoires, lésions de la peau, lésions de l'appareil digestif, des organes et glandes annexes, lésions de l'appareil génito-urinaire et du système nerveux.

Lésions oculaires. — On trouve presque toujours à l'autopsie une conjonctivite plus ou moins accentuée allant du rose clair au rouge violacé, presque noir. Très souvent, l'angle interne de l'œil ainsi que la face interne des paupières — surtout de la paupière inférieure — sont recouverts d'un enduit grisâtre, translucide, assez consistant.

La sclérotique est sillonnée de nombreux vaisseaux sanguins ; il arrive même, dans les cas de violente inflammation, qu'elle prenne une teinte rose uniforme.

La kératite n'est pas constante ; nous l'avons rencontrée dans 70 % des autopsies (1). Elle se déclare quelquefois d'emblée comme dans les cas graves de kératite contagieuse (Daille), sans être précédée de conjonctivite. Enfin, comme l'ont fait remarquer Hutyra, Bugnon, Dieckerhoff et Isepboni, la cornée reste parfois transparente en dépit de lésions oculaires très intenses. La kératite est plus ou moins importante : l'opacité peut être partielle ou totale... partielle, elle occupe presque toujours la partie inférieure, quelquefois seulement le pourtour ; si le centre est seul opaque c'est que la kératite a commencé à regresser : cette régression débute toujours par les bords. Comme le fait remarquer Ackermann, la cornée est épaissie, notamment dans les couches périphériques. Elle prend une teinte laiteuse ; sa surface reste lisse ou bien devient plus ou moins rapidement irrégulière, présentant des pertes de substance qui lui donne un aspect grumeleux. Cette forme ulcéreuse peut aboutir à la perforation de la cornée ; cet accident est toutefois rare ; Ackermann, en 1922, cite le cas de Zwick qui a vu une perforation de la cornée avec hernie de l'iris et atrophie du bulbe. Nous avons constaté, une seule fois également, à la suite de kératite ulcéreuse, la fonte purulente de l'œil sur un bœuf âgé ayant fait une forme aiguë de trois semaines.

L'iris est tuméfié, il y a irido-cyclite exsudative et les synéchies antérieures et postérieures sont fréquentes. Cette lésion de l'iris jointe à l'épaississement de la cornée provoque un resserrement de la chambre anté-

(1) Ce chiffre se rapproche de ceux de Wyssmann qui a vu 2 cas sur 14 sans opacité cornéenne et de Sempen, 1 cas sur 4.

rieure. L'humeur aqueuse, dans le $\frac{1}{3}$ des cas environ, montre un dépôt fibrineux soit seulement sous forme de quelques filaments, soit d'un véritable nuage qui, souvent — mais pas toujours — se collecte dans la partie inférieure ; une ligne se dessine alors, ce sont les globules de pus qui se déposent : l'hypopion est formé. Cet accident est assez rare. L'hypohéma est beaucoup plus fréquent, l'iritis fibrineuse s'accompagnant assez souvent d'hémorragie dans la chambre antérieure.

Le corps vitré peut présenter des troubles nuageux. Ackermann signale même qu'il peut se transformer en tissu lardacé et la rétine se décoller.

Ces diverses lésions oculaires s'accompagnent presque toujours d'une infiltration des paupières ; nous l'avons constatée dans 36 % des cas.

Lésions des voies respiratoires. — La muqueuse des premières voies respiratoires montre une congestion constante mais très variable dans son intensité et pas toujours en rapport avec la gravité et la durée de la maladie.

La congestion de la pituitaire est souvent légère alors que le pharynx et le larynx sont violemment enflammés. Nous l'avons trouvée très violemment congestionnée dans 46 % des cas, moyennement dans 40 %, peu dans 14 %. La muqueuse est épaissie, infiltrée, rouge violacé, avec des marbrures plus foncées.

Elle est presque toujours recouverte d'un exsudat fibrineux, jaune légèrement doré, exsudat qui se collecte en quantité abondante sur le plancher des cavités nasales. Nous avons, par ailleurs, noté des ulcères, parfois très étendus, à l'entrée des cavités nasales, provoqués exclusivement par la stagnation du muco-pus dans cette région. Les cornets et les volutes ethmoïdales montrent toujours de larges sphacèles et sont souvent nécrosés en totalité.

Par contre, nous n'avons observé que très rarement les ulcérations, si souvent décrites en Europe, du septum nasal ; nous en avons rencontré deux fois seulement sous la forme de taches congestives irrégulières, de la dimension de pièces de 0 fr. 50 à 1 fr. en très petit nombre (4 ou 5) à peine ulcérées.

Les sinus participent rarement à l'inflammation et jamais ils ne sont enflammés sans que la pituitaire le soit. On sait d'ailleurs que leur muqueuse est très bien défendue par leur éphithélium pavimenteux à cils qui élimine aussi bien les germes pathogènes que les particules déposées expérimentalement.

Le pharynx et le larynx sont, incontestablement, les deux régions le plus souvent et le plus profondément atteintes, on peut même dire souvent exclusivement ; dans la forme suraiguë, la plus fréquente en Indochine, c'est toujours le pharynx qui est le plus violemment atteint. La congestion de ces deux régions se présente soit en nappes ou en stries, soit sous forme d'un piqueté ; nous l'avons trouvée d'intensité moyenne dans 24 % des cas, très violente dans 72 % ; la muqueuse est rarement indemne (3 % des cas). Violemment enflammée, elle est d'un rouge violacé noirâtre et le plus souvent tapissée de fausses membranes qui la recouvrent en totalité ou seulement par îlots. Ces fausses membranes sont moulées sur les organes et s'en détachent facilement ; enlevées, elles laissent voir une muqueuse superficiellement ulcérée et de couleur rouge clair.

La musculature renferme quelquefois de petits abcès de la grosseur d'un pois, contenant un pus dur, concrété ; ils n'ont aucune signification diagnostique car on les trouve également chez les pestigés et même dans la profondeur des amygdales des animaux sains.

Le larynx montre de temps à autre deux fausses membranes (grisâtres, translucides, élastiques, assez con-

sistantes, analogues à celles qui recouvrent souvent l'angle interne de l'œil), chacune moulant un arythénoïde et s'en détachant facilement tout d'une masse.

Les ganglions rétro-pharyngiens sont le plus souvent violemment enflammés ; ils sont alors considérablement hypertrophiés, très mous, rouge foncé, le sang s'écoulant sur la coupe.

La trachée fréquemment atteinte, l'est presque toujours violemment ; et la congestion se traduit le plus souvent par des traînées rouge noirâtre longitudinales. Nous l'avons notée légère dans 17 % des cas, répartie uniformément dans toute sa longueur dans la moitié des cas ; d'autres fois, elle occupe seulement quelques centimètres en dessous du larynx, ou la moitié supérieure (12 % des cas). Rarement (11 % des cas) c'est la moitié inférieure exclusivement qui est prise ; plus rarement enfin la partie moyenne montre une muqueuse saine, alors que les deux extrémités sont assez fortement congestionnées. Dans la plupart de ces cas, au niveau des lésions, la muqueuse est tapissée d'un enduit grisâtre et secrète un œdème jaune citrin qui, lorsqu'il est abondant, se collecte au niveau de la bifurcation de la trachée. Souvent aussi un liquide d'œdème spumeux remplit partiellement le tube aérifère.

Poumons. — La congestion atteint les sommets légèrement (nous l'avons relevée dans 44 % des cas) ou violemment (19 %) plus rarement (6 %) elle est généralisée ; dans ce dernier cas il est fréquent de trouver les ganglions trachéo-bronchiques ou les ganglions de l'entrée de la poitrine congestionnés et considérablement hypertrophiés. La pneumonie a été rencontrée dans 10 % des autopsies ; elle est ordinairement limitée aux lobes antérieurs qui présentent des petits foyers ou sont totalement atteints ; exceptionnellement on trouve des petits foyers dans les lobes principaux. Elle occupe générale-

ment les sommets mais gagne quelquefois la moitié des lobes principaux et peut évoluer très rapidement : on la trouve aussi bien dans les formes suraiguës que dans les formes aiguës. Ces lésions du poumon ne sont que les lésions banales des divers stades de la pneumonie et de la bronchite. Dans 12 % des cas enfin nous avons enregistré de la broncho-pneumonie croupale ; les bronches étaient alors encombrées de fausses membranes qui les moulaient plus ou moins complètement. Dans la totalité des cas, qu'il y ait broncho-pneumonie ou seulement violente congestion des parties antérieures du poumon, on note un emphysème très accentué des bases. Fort rarement le poumon est indemne (il peut être utile de noter ici que les complications du poumon, étant donné la douceur du climat, sont sans doute plus rares qu'en Europe). On trouve exceptionnellement de la gangrène des sommets.

Plèvres. — Les lésions en sont extrêmement rares et ne sont jamais primitives ; elles font suite aux lésions de broncho-pneumonie et ne présentent rien de particulier.

Lésions de la peau. — Le Coryza Gangreneux, dans certaines formes bénignes, aboutit à des chutes de peau plus ou moins étendues qui apparaissent soit à la face interne ou externe de la conque auriculaire qu'elle peuvent dénuder entièrement, soit sur les côtes, atteignant alors plusieurs décimètres carrés, soit, mais plus rarement, en n'importe quel point du corps. Il y a d'abord congestion, puis la peau durcit, se raccornit, en un mot forme une vaste plaque de gangrène sèche qui se soulève bientôt en un point quelconque de sa périphérie ; elle est vite totalement éliminée laissant à sa place une surface rouge-clair, jamais suppurante, de bon aspect ; on se rend parfaitement compte que cette lésion est très superficielle ; aussi n'est-on pas étonné de voir la peau se

reformer très vite et les poils repousser rapidement.

D'autres lésions de la peau — beaucoup moins impressionnantes — accompagnent les formes graves de Coryza. Elles consistent en une éruption de boutons lenticulaires, sur l'encolure, les côtes, éruption qui se généralise le plus ordinairement. Leur revêtement superficiel tombe rapidement, entraînant les poils, laissant un petit nodule saillant, dénudé, dur, rouge violacé, non suintant et insensible. D'autres fois on voit l'épiderme se nécroser sur place, montrant de petites touffes de poils hérissés : arrachés, ces poils entraînent avec eux toute la zone nécrosée laissant apparaître une surface suintante jaune sale de mauvais aspect.

Egalement dans les formes graves du Coryza il n'est pas rare de trouver des surfaces entièrement dénudées allant de la grosseur d'une pièce de 1 fr. à la paume de la main ; la partie toute superficielle de la peau se craquelle ; montre de nombreuses crevasses qui, se réunissant, délimitent de petits lambeaux garnis de poils et qui tombent tout d'une pièce, laissant à leur place une zone rouge violacée sèche. Ces lésions s'agrandissent rapidement par les grattages, les frottements mais ne suppurent pas ; on les rencontre surtout à la partie inférieure des membres, sur le chanfrein et les maxillaires, bref dans les régions où la peau recouvre directement les surfaces osseuses.

Au niveau de l'auge, du poitrail, des paupières, la peau est parfois infiltrée, ridée, considérablement épaissie, garnie de squames blanches sèches comme si ces parties avaient été atteintes de dermatose.

En général, sur tout le corps, les poils se laissent arracher facilement.

La peau des bourses montre des crevasses profondes à fond jaune suintant.

Il est assez fréquent dans les formes aiguës de trou-

ver des plaies plus ou moins profondes au niveau de la couronne, compliquées de toutes les lésions que peut entraîner la suppuration des tendons, puis des articulations.

Les escharres de décubitus sont rares car les animaux ne se couchent que dans les heures qui précèdent la mort.

Le tissu conjonctif sous-cutané est souvent congestionné, particulièrement au niveau du dos, des lombes, de la croupe, de la partie supérieure des membres et de l'encolure (34 % des autopsies) ; nous avons noté des taches congestives plus ou moins étendues dans 51 % des cas, le conjonctif normal dans 15 % des cas, de l'œdème dans 34 % des autopsies.

Lésions de l'appareil digestif. — Bouche : Dans les cas très rapidement mortels, la muqueuse buccale reste parfois normale ; c'est plutôt rare ; d'une façon générale elle est le siège, soit d'une congestion légère limitée au niveau du sillon labio-gingival inférieur et au sommet des papilles, soit d'une congestion violente et généralisée : dans ce cas la voûte palatine est presque toujours desquamée dans sa partie non plissée, en totalité ou par places (on compte alors jusqu'à 20 ulcérations très superficielles, irrégulières, à fond rouge et de petite dimension) ; il arrive que ces petits ulcères n'existent plus au moment de la mort, mais on en trouve les traces cicatricielles.

Les ulcères sont très rares dans la partie plissée ; nous n'en avons noté que deux fois et en très petit nombre (une fois 1, une fois 2). La partie non plissée est très souvent recouverte d'un enduit grisâtre, grumeleux. On trouve ce même enduit tapissant tout le sillon labio-gingival inférieur ainsi que les ulcères. Formés sans stade sicutisation préalable, ces ulcères sont des îlots nécrosés. Le plancher de la bouche, ainsi que la face inférieure de la partie libre de la langue peuvent être violemment con-

gestionnés. Les parties latérales de la langue sont quelquefois le siège de gros ulcères ; ce sont plutôt des plaques de gangrène dues aux frottements des molaires contre la muqueuse altérée ; ces plaques sont sèches, dures, nettement délimitées. La base de la langue est ordinairement très chargée, quelquefois entièrement desquamée et de couleur rouge. A l'autopsie dans les cas qui ont duré, on peut trouver la muqueuse buccale normale avec persistance, dans le sillon labio-gingival, de quelques ulcères vastes, profonds, à fond lardacé, blanc nacré, sans la moindre trace de congestion. Les ulcères ordinaires du Coryza peuvent exister entre les papilles odontiformes ; ils peuvent envahir la face interne des joues, devenir confluents et transformer la muqueuse, à ce niveau, en une vaste ulcération.

L'œsophage reste le plus souvent normal ; son inflammation n'est jamais primitive : elle fait toujours suite à celle du pharynx ; c'est dire que dans la presque totalité des cas la congestion reste localisée à son extrémité supérieure ; cependant on trouve quelquefois des taches congestives ou des traînées hémorragiques sur toute sa longueur.

La panse est ordinairement intacte ; les nombreux parasites (gastrodiques, pharamphistomes, etc..) que l'on y trouve suffisent à expliquer les traces congestives.

La caillette est presque toujours congestionnée, soit uniformément, soit sous forme d'un fin piqueté hémorragique, ou de nappes plus ou moins étendues ; quelquefois ces zones sont recouvertes d'un enduit grisâtre qui donne à la muqueuse un aspect tomenteux, chagriné ; un léger grattage met à nu une muqueuse congestionnée, plus ou moins foncée. De temps à autre on trouve une infiltration très marquée des plis qui les transforme en une sorte de gelée gris-clair tremblotante. La partie non plissée est beaucoup plus fréquemment lésée que

la partie plissée. Les petits ulcères à fond noir, à bords nets, irréguliers, disséminés sur toute la surface de la caillette sont rencontrés à peu près dans toutes les autopsies, qu'il s'agisse de *Coryza*, de P. B., ou de Pasteurellose. On trouve très rarement sur la caillette des ulcères analogues à ceux de la bouche mais ils sont beaucoup plus gros ; quelquefois on note seulement des lésions cicatricielles, des traces de ces ulcères. Il arrive enfin, mais c'est excessivement rare, que la caillette reste absolument normale ; il s'agit presque toujours, dans ce cas, d'animaux âgés, résistants à la maladie.

L'intestin est ordinairement vide d'aliments ; il renferme un mucus glaireux, fétide, plus ou moins foncé, quelquefois chocolat, rarement des fausses membranes, assez souvent, dans la forme intestinale, de petits caillots sanguins. Les lésions intestinales sont fréquentes, mais pas absolument constantes ; il est des cas, en effet, où l'animal meurt très rapidement sans avoir présenté le moindre symptôme digestif et en ayant conservé des excréments normaux. C'est le gros intestin qui montre les lésions les plus importantes : congestion plus ou moins violente dans 70 % des autopsies ; inflammation extrême du cœcum qui présente une muqueuse rouge noirâtre en nappes ou en traînées plus ou moins étendues. Le côlon montre assez fréquemment des traînées hémorragiques au niveau des plis.

Les plaques de Peyer sont souvent épaissies, recouvertes d'un enduit sec, gris cendré, ou bien elles sont ulcérées. Le rectum est assez souvent violemment congestionné. D'autres fois on n'y trouve que quelques taches hémorragiques.

Les ganglions sont hypertrophiés (ils peuvent atteindre la grosseur d'un œuf de pigeon) infiltrés, hémorragiques.

Les lésions du péritoine sont tellement rares qu'elles

peuvent être considérées comme une complication accidentelle ; nous les avons trouvées deux fois. La première fois un liquide louche et sanguinolent avec inflammation extrême de la crosse du cœcum qui était noirâtre dans toute l'épaisseur de sa paroi et ulcérée à sa surface externe ; la seconde fois nous avons trouvé une légère inflammation et un liquide louche que nous n'avons pas pu rapporter à une cause apparente ; jamais nous n'avons trouvé d'omelettes.

Le foie est rarement sclérosé (12 % des cas) et encore la plupart de ces cas peuvent-ils être rapportés à coup sûr à des lésions parasitaires. Par contre, il est souvent congestionné, soit légèrement (12 %), soit violemment (24 %), plus fréquemment encore il est le siège d'une dégénérescence plus ou moins accentuée (48 %, dont 18 % avec lésions parasitaires concomitantes). Quelquefois il y a une réaction assez violente des ganglions du hile qui sont hypertrophiés et légèrement hémorragiques.

La vésicule biliaire, étant donnée l'importance des lésions dont elle est le siège dans la peste bovine, doit toujours être examinée ; une hypertrophie très nette n'est jamais le fait du Coryza. La bile conserve ses caractères normaux dans plus de la moitié des cas (55 %) ; elle est souvent plus foncée que normalement et légèrement épaissie (18 % des cas) ; on peut la trouver très épaissie, grumeleuse, comme coagulée en masse (27 %) et dans ces cas toujours très foncée, presque noire.

La rate, plus ou moins congestionnée, présente quelquefois des taches hémorragiques à sa surface, mais on ne trouve jamais une hypertrophie notable non plus qu'une congestion importante.

Lésions des organes génito-urinaires. — La vulve peut être congestionnée ; elle l'est quelquefois violemment, et le début du vagin peut participer à cette inflam-

mation alors que le reste de cet organe et la matrice conservent leurs caractères normaux. Le vagin et la matrice montrent souvent, simultanément, une légère congestion; il y a vaginite et métrite exsudative et il n'est pas rare de trouver un œdème jaune citrin au niveau du col. Dans le tiers des cas environ la muqueuse génitale n'offre pas trace d'inflammation.

La vessie est rarement normale (10 % des cas); souvent elle présente une légère congestion (40 %), enfin dans 50 % des cas elle est violemment congestionnée; il s'agit de nappes ou de traînées hémorragiques rouge noirâtre recouvrant la muqueuse soit totalement, soit, le plus souvent, partiellement. Dans quelques cas la muqueuse, très légèrement congestionnée, est recouverte d'un enduit grisâtre. Dans 20 % des cas on trouve une vessie à parois très épaissies avec lumière très réduite, lésion ayant probablement pour cause l'oligurie ou même l'anurie enregistrées souvent dans le Coryza.

Les reins sont plus ou moins congestionnés mais cette congestion atteint rarement le bassinet. L'urine est toujours albumineuse, mais rarement sanguinolente.

Le cœur, qui conserve dans la moitié des cas environ son aspect normal; montre cependant quelquefois des pétéchies le long des coronaires; le myocarde est atteint, cuit, couleur saumon dans 8 % des autopsies et congestionné dans 16 % des cas. Nous avons trouvé l'endocarde congestionné — totalement ou sous forme de larges ecchymoses — dans 32 % des autopsies; en même temps il y avait coexistence de taches hémorragiques au niveau des sillons. La péricarde ne montre pour ainsi dire jamais d'épanchement.

Les muscles sont quelquefois ecchymosés, hémorragiques, d'autres fois ils sont cuits, couleur saumon, mais il est important de noter que souvent, même dans les cas où la survie a été longue, les muscles restent absolument normaux.

Le cerveau et les méninges restent intacts dans la moitié des cas environ ; les seules lésions que l'on trouve sont des lésions congestives ; une quantité plus ou moins abondante de liquide rosé remplit les espaces sous-arachnoïdiens et les vaisseaux du cerveau sont dilatés. Une fois, nous avons pu enregistrer une hémorragie en nappe qui occupait tout le plancher de la cavité cérébrale.

Le sang est ordinairement épais, noirâtre, visqueux et incoagulé.

BACTÉRIOLOGIE

C'est évidemment vers les recherches bactériologiques que se sont concentrés les efforts des chercheurs, car seule la découverte de l'agent spécifique pourra nous donner, en même temps que la possibilité de reproduire la maladie, l'espoir de la guérir.

A l'Institut Pasteur de Nhatrang nos recherches ont porté sur les quatre points suivants :

I° — Examen et culture sur milieux usuels de sang prélevé à toutes les périodes de la maladie

Les résultats furent constamment négatifs ; nous n'avons isolé que des germes banaux (staphylocoques, bacilles indéterminés) qui ne doivent pas être incriminés.

II° — Hémocultures

Il faut ensemençer au moins 20 cc. de sang. Ces hémocultures doivent être pratiquées pendant la vie et aussitôt que possible puisqu'il s'agit d'une infection à température continue. Malgré tout, et pour ne rien négliger, nous avons tenté des hémocultures à toutes les périodes de la maladie ; dans la plupart des cas elles furent négatives, et nous pensons que les quelques rares résultats positifs obtenus ont été dus à des souillures. Les travaux de Metchnikoff ont prouvé, en effet, que les plus grandes précautions n'évitent pas toujours les souillures par les germes de la peau ; nous avons d'ailleurs confirmé ces résultats par l'inoculation systématique de tous les germes isolés.

III° — Etude du colibacille de Leclainche

Ce germe a été trouvé constamment dans les ganglions mésentériques :

C'est un bâtonnet court, trapu, de 2 à 4 μ sur 0,4 à 0,7 ; toutes nos souches nous ont donné des formes longues, immobiles, analogues à celles que l'on observe dans les urines purulentes de l'homme. Il est mobile, cette mobilité variant avec les échantillons. Il se colore facilement par les couleurs d'aniline et ne prend pas le Gram.

Il fait fermenter les différents sucres (lactose, glucose, mannite, dulcité).

CULTURES SUR MILIEUX SOLIDES

Gélose ordinaire : Colonies blanc-bleuâtre, régulièrement arrondies, épaisses, crémeuses ; la végétation est abondante, apparaît souvent vers la quatrième heure.

Gélose Martin : Mêmes caractères.

Gélose lactosée tournesolée de Drigalski-Conradi : Colonies rouges, opaques ; formation rapide de bulles de gaz qui disloquent le milieu. Cette action sur le lactose est capitale : elle permet de distinguer le coli des paratyphiques.

Gélatine : N'est pas liquéfiée : stries crémeuses, enduit blanc, visqueux, à bords transparents.

CULTURES SUR MILIEUX LIQUIDES

Bouillon ordinaire : Végétation abondante ; dès la 3^e heure le trouble est apparent ; il est général et accentué souvent dès la 8^e heure. La culture a une odeur fécaloïde ; à la surface existe une pellicule irisée qui se relève légèrement, en collerette, sur les bords. Les flocons se déposent dès le 4^e jour, souvent beaucoup plus

tardivement, du 10^e au 12^e jour ; ensuite le bouillon s'éclaircit et la culture ne pousse plus.

Bouillon lactosé tournesolé : Vire rapidement au rouge.

Bouillon peptoné glucosé au neutral-roth : Vire au jaune serin ; il y a dichroïsme avec fluorescence : couleur jaune serin par transparence, vert foncé sur fond noir. Le virage s'effectue de la 15^e à la 20^e heure, quelquefois seulement au bout de 48 heures.

Le bouillon ordinaire au neutral-roth donne les mêmes résultats alors qu'il est excessivement rare (nous ne l'avons noté qu'une fois) que le coli fasse virer au jaune serin le bouillon Martin additionné de neutral-roth.

Lait : Coagulé en 24 heures avec coagulum surmonté d'un liquide jaunâtre.

En somme, contrairement à l'opinion émise par Leclainche, les propriétés morphologiques, culturales et tinctoriales montrent que le coli n'offre pas de caractères spéciaux ; c'est une variété parmi les nombreuses variétés de colibacilles. Sa résistance aux agents extérieurs et aux antiseptiques n'offre également rien de caractéristique. Sa virulence est généralement faible (1) ; nous l'avons comparée à celle de souches obtenues expérimentalement (2) ; le coli isolé des ganglions mésentériques des veaux à coryza ne tuait pas dans tous les cas et il nous fallait quelquefois 3 et même 4 cc. du raclage d'une culture sur gélose (3) pour tuer un cobaye alors qu'il ne fallait jamais plus de 1 cc (souvent 1 à 2/10 suffisaient)

(1) Leclainche trouve les toxines très actives ; jamais nous n'avons eu de souche qui confirme cette façon de voir.

(2) On obtient une souche de coli en suturant l'anus d'un cobaye ; l'animal meurt le 2^e jour environ et la sérosité louche du péritoine contient un coli très virulent.

(3) La culture sur gélose est beaucoup plus virulente que la culture en bouillon.

pour arriver au même résultat avec les coli obtenus expérimentalement.

La recherche et l'étude du colibacille de Leclainche nous ont révélé les faits suivants :

1° Nous ne l'avons jamais trouvé dans les hémocultures.

2° Nous l'avons trouvé dans les ganglions mésentériques dans tous les cas de Coryza gangreneux et presque toujours en culture pure ; nous attirons l'attention sur ce point qu'un certain nombre de ganglions ne renferment pas de germes ; il ne faut donc pas conclure avant d'avoir ensemencé le suc de plusieurs ganglions.

3° Concuremment nous l'avons trouvé dans d'autres groupes ganglionnaires, très souvent dans ceux du pharynx et des voies respiratoires, moins souvent dans ceux du foie, plus rarement encore dans ceux de la caillette, et dans tous ces cas, rarement en culture pure.

4° Les inoculations expérimentales (voir chapitre des essais d'inoculation) de ce coli ne donnèrent que des accidents passagers relativement bénins qui ne doivent pas être assimilés au Coryza Gangreneux.

En présence de ces résultats nous avons recherché si le coli existait et avec la même fréquence dans les ganglions d'animaux morts de peste bovine ou de pasteurellose ? Nous avons rencontré le colibacille dans ces deux affections mais le plus souvent l'ensemencement des ganglions est resté négatif.

IV^e En partant des fausses membranes du pharynx nous avons pu isoler la pasteurella trouvée par Nocard

Nos tentatives d'inoculations sont, comme les siennes, restées infructueuses.

D'autres agents indéterminés furent isolés du jetage : jamais, soit en partant de ces souches, soit en partant du filtrat de leurs cultures, nous n'avons pu reproduire expérimentalement la maladie.

Ainsi les examens de sang, les cultures de sang sur milieux habituels, les hémocultures nous donnèrent toujours, des résultats négatifs. Nous pouvons donc conclure avec le Professeur Moussu « que le sang se montre stérile tant qu'il n'est pas survenu de complications pulmonaires, intestinales ou rénales graves. »

Les germes isolés du jetage et des fausses membranes du pharynx et du larynx ne nous donnèrent pas des résultats plus heureux.

Le colibacille seul a été trouvé dans tous les cas de Coryza alors qu'il existe rarement lors de peste bovine et de pasteurellose. Doit-il être considéré comme l'agent spécifique de la maladie ? Avec le professeur Panisset nous pensons qu'il ne faut pas se hâter d'en faire un agent spécifique. A la faveur du trouble profond apporté par le Coryza, ce microbe, agent banal du milieu extérieur et de l'intestin de tous les animaux à sang chaud, peut franchir la barrière des ganglions sans être pour cela l'agent déterminant de l'affection.

Partant de plusieurs souches de coli provenant d'animaux atteints de Coryza nous avons l'intention de préparer un vaccin avec lequel nous tenterons d'immuniser la moitié de notre effectif bovin.

Cette épreuve à longue échéance pourra seule nous permettre de conclure, mais dans un avenir assez lointain.

DIAGNOSTIC

A) Diagnostic sur le Vivant

1^e — Forme aiguë

Le diagnostic est toujours hésitant au début alors que l'on enregistre simplement les signes d'une profonde infection — température, inappétence, inrumination, aspect typhique du malade — et seulement de la congestion des muqueuses apparentes. Une violente conjonctivite accompagnée d'un jetage épais, abondant, renfermant des débris épithéliaux, des fausses membranes, du sang et marchant de pair avec l'évolution des symptômes cutanés doit faire penser au Coryza. La constipation persistante, la kératite plus ou moins accentuée, la sensibilité des bourrelets kératogènes permettent de conclure fermement. Il faut tenir compte également de la seule réceptivité du bœuf et du buffle et de la non contagiosité de l'affection sans cependant oublier que l'on peut trouver, dans une même exploitation, 2 ou 3 cas évoluant en même temps.

Cette forme de la maladie doit être étudiée minutieusement car il faut, dès le début, différencier de la peste bovine et de la pasteurellose ; il importe en outre d'éliminer les entérites ainsi que les infections banales des premières voies respiratoires et de la région oculaire.

PESTE BOVINE. — La température, s'il est donné de la suivre dès le début (le fait se présente quand le Vétérinaire après avoir constaté un premier cas, suit au jour le jour les animaux susceptibles de s'être infectés

dans les mêmes conditions) est caractéristique : ascension rapide après une évolution de 3 jours en moyenne, plateau du 4^e au 9^e ou 10^e jour, chute qui accompagne la mort ou l'amélioration du malade ; jamais le Coryza ne donne une courbe en plateau aussi régulière. Mais la plupart du temps le praticien n'est consulté qu'à la période d'état : la difficulté est plus grande mais il existe cependant des différences sensibles. Dans les deux affections l'état général est profondément touché, mais alors que la prostration est calme dans la Peste bovine elle est — si on peut dire — agitée dans le Coryza ; le malade pestique est la proie d'une profonde intoxication qui le conduit à la mort sans trop le faire souffrir ; l'animal à Coryza est agité, il souffre ; sa respiration est difficile, très bruyante, tandis que celle du pestique est plus calme.

D'une façon générale les muqueuses sont plus violemment touchées dans le Coryza que dans la Peste bovine : Dans cette dernière affection la conjonctive ne montre que fort rarement la couleur rouge violacé, lie de vin rencontrée presque toujours dans le Coryza. La congestion de la bouche est également moins importante et les ulcères de la muqueuse sont toujours notablement plus superficiels. Le pharynx, le larynx et la pituitaire sont relativement peu lésés dans la Peste bovine : Il résulte de ces faits que le larmolement et le jetage sont toujours plus abondants dans le Coryza ; il est en outre plus épais et renferme des croûtes, des débris épithéliaux que l'on ne trouve pas dans la Peste bovine. Enfin, on n'observe jamais, dans la Peste bovine, la kératite non plus que la sensibilité des bourrelets kératogènes qui sont de règle dans le Coryza. Les lésions cutanées, si rares dans la Peste bovine (1), presque constantes dans le Co-

(1) Ces lésions sont d'une extrême rareté en Indochine

ryza, constituent également un caractère différentiel important.

Malgré ces différences sensibles le praticien, même averti, peut hésiter à se prononcer quand il visite pour la première fois un adulte au 6^e ou au 7^e jour de la Peste bovine : Il n'est pas rare de trouver des muqueuses violemment enflammées, un larmolement et un jetage abondants ; la température est encore élevée, le malade encore constipé ; bien que la kératite fasse défaut et que les bourrelets kératogènes soient relativement insensibles, l'ensemble des symptômes en impose pour du Coryza. Il est donc indiqué d'isoler le malade, de le suivre pour constater en même temps que la chute de la température, l'apparition de la diarrhée et de ne conclure qu'après avoir inoculé un jeune veau indemne de Peste bovine.

PASTEURELLOSE. — L'affection s'annonce, comme le Coryza, par des symptômes généraux très graves : inappétence, inrumination, température élevée, peau chaude et sèche, et il est difficile, à cette période, de se prononcer. L'apparition du jetage et du larmolement qui, malgré l'état alarmant du sujet, restent très légers et limpides, lève en partie le doute. Rapidement d'ailleurs les localisations particulières permettent le diagnostic : s'agit-il de Pasteurellose à dominance thoracique ? les signes de congestion du poumon puis de pleuro-pneumonie orientent le diagnostic... S'agit-il d'une forme à dominance abdominale ? Une très brève constipation fait place à des émissions diarrhéiques accompagnées de coliques... Y a-t-il dominance ganglionnaire ? La tuméfaction de la gorge, l'œdème de l'épaule et la boiterie lèvent le doute. Ajoutons enfin que la Pasteurellose évolue plus rapidement que la forme aiguë du Coryza, que la kératite et les lésions cutanées ne se rencontrent jamais dans la Pasteurellose et que cette affection, qui atteint pour ainsi dire exclusivement le con-

jonctif et les séreuses, ne lèse qu'accessoirement et seulement légèrement les muqueuses.

Enfin, lorsqu'un doute persiste, les procédés de laboratoire tranchent la difficulté : On trouve la *pasteurella* dans le jetage, les excréments, la sérosité d'œdème lors de chacune des localisations correspondantes ; mais comme le dit Jacotot : « Il ne faut pas oublier que l'on rencontre dans ces produits des germes banaux morphologiquement comparables à la *pasteurella* spécifique. » On la trouve aussi dans le sang, mais pour obtenir un résultat certain il faut faire le prélèvement au moment de la mort. Le lapin inoculé par injection hypodermique (produit pur) par scarification cutanée ou simplement épilé (produit souillé) meurt généralement en 12 à 36 heures, quelquefois cependant en moins de 12 heures, rarement en quelques jours (virus atténué). On peut également inoculer le pigeon, le cobaye ou le rat ; les résultats positifs sont concluants mais les résultats négatifs n'offrent pas une certitude car ces petits animaux ne sont qu'irrégulièrement sensibles à la *pasteurella* du bœuf.

CROUP DES BOVIDÉS ET KÉRATITE CONTAGIEUSE. — Ces deux affections qui présentent certaines analogies — la première surtout — avec le *Coryza gangreneux*, n'existent pas en Indochine.

CORYZA SIMPLE. — Il s'annonce par une légère réaction fébrile ; l'appétit est conservé et il n'y a pas de symptômes généraux. Le jetage reste muco-purulent et souvent en 48 heures l'amélioration est évidente ; les autres symptômes font défaut ; ajoutons que cette affection, généralement due au froid, est rare sous les tropiques.

ENTÉRITES. — Elles ne peuvent guère, en Indochine, être confondues avec le *Coryza* car, nous l'avons déjà dit, contrairement à ce qui se passe en Europe Centrale, les symptômes intestinaux de la forme digestive

ne sont jamais exclusifs ; ils sont toujours accompagnés par les symptômes ordinaires de la forme aiguë du *Coryza gangreneux*.

II° — Forme suraiguë

Le diagnostic est facilité par ce fait qu'il est très rare de ne pas noter de kératite ; la plupart des symptômes, malgré la rapidité de l'évolution, sont toujours caractéristiques. Cette rapidité d'évolution suffit, d'ailleurs, à elle seule pour éliminer le diagnostic de Peste bovine. La Pasteurellose qui évolue souvent dans des délais aussi brefs, offre — nous l'avons vu plus haut — des caractères cliniques qui ne permettent guère la confusion ; dans le doute, pratiquer les examens et inoculations.

III° — Forme aiguë à dominance cutanée

Les larges chutes de peau, symptômes surajoutés à ceux de la forme oculo-respiratoire ordinaire, ne sont jamais observées ni dans la Peste bovine, ni dans la Pasteurellose.

IV° — Forme aiguë avortée de l'adulte

Elle ne peut être confondue avec la Peste bovine qui n'est jamais à ce point bénigne ; il faut la différencier avec la forme subaiguë de la Pasteurellose

B) Diagnostic sur Le Cadavre

Il est assez difficile. Les lésions de la peau sont assez caractéristiques mais elles peuvent manquer. Les ulcérations de la muqueuse buccale et l'inflammation des premières voies respiratoires -- surtout du pharynx -- donnent une indication sérieuse surtout quand ces symptô-

mes s'accompagnent de lésions oculaires (conjonctivite intense, kératite complète, iritis fibrineux avec hypohéma).

Malgré tout, la valeur de ces constatations est toute relative et c'est surtout en procédant par élimination et en s'aidant des procédés du laboratoire que l'on aboutit à un résultat sérieux.

Il faut différencier :

DE LA PESTE BOVINE. — Les lésions de la bouche sont plus superficielles que dans le Coryza : celles du pharynx et du larynx sont généralement moins intenses ; enfin les ulcères de la caillette, les traînées hémorragiques avec ou même sans ulcérations du cœcum et du rectum, l'hypertrophie de la vésicule biliaire, les caractères physiques de la bile sont autant de signes qui font défaut dans le Coryza.

Le sang et les organes, encore virulents au moment de la mort, donnent la maladie au veau.

DE LA PASTEURELLOSE. — La différenciation est plus facile : la réaction du conjonctif avec l'œdème citrin, l'inflammation très marquée au niveau de la gorge, les suffusions sanguines des intercostaux, celles trouvées le long de l'aorte, sur les sillons du cœur et l'endocarde, enfin les lésions des séreuses (pleurésie, péritonite) permettent le diagnostic. L'examen microscopique du sang et du liquide d'œdème révèlent la présence de la pasteurella ; l'inoculation tue presque dans tous les cas le lapin et le veau.

HÉMATOLOGIE

L'hématologie et plus particulièrement l'étude des variations de la formule leucocytaire devrait avoir en médecine vétérinaire la place qu'elle a trouvée en médecine humaine.

Veu et Barotte. — Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 1921 p. 590.

L'hématologie, en matière de Coryza Gangreneux, est pour ainsi dire inexistante : nous ne possédons que les chiffres donnés par Marshall et ses collaborateurs en 1920 :

Globules rouges : 4.500.000.

Globules blancs : 10.000.

Formule leucocytaire	{	Polynucléaires : 42.
		Grands mononucléaires : 13,5
		Lymphocytes : 40
		Eosinophiles : 3,5.

L'hématologie chez les bovidés n'est pas si imprécise qu'on pourrait le croire à la lecture des publications qui traitent de la question : elle est, plus exactement, sujette à variations. Donner un chiffre isolé n'a, en la matière, aucune signification. Les seules indications diagnostiques et pronostiques que l'on peut prétendre tirer de l'hématologie doivent être basées sur des données minutieusement rassemblées en tenant compte de l'âge des animaux, de leurs antécédents pathologiques immédiats, de leur infection parasitaire, voire même -- quand on opère dans un institut vaccino-gène — de l'ancien-

neté des dernières saignées. (1) Pour conclure il est indispensable d'établir une comparaison entre les courbes obtenues chez des malades et chez des animaux sains vivant dans le même milieu.

Nous étudierons donc successivement :

A) la numération globulaire et la formule leucocytaire du bœuf sain.

A') la numération globulaire et la formule leucocytaire du bœuf adulte atteint de Coryza, forme aiguë.

A'') la numération globulaire et la formule leucocytaire du bœuf adulte atteint de Coryza, forme suraiguë.

B) la numération globulaire et la formule leucocytaire du jeune sain.

B') la numération globulaire et la formule leucocytaire du jeune atteint de Coryza, forme aiguë.

B'') la numération globulaire et la formule leucocytaire du jeune atteint de Coryza, forme suraiguë.

A) Bœuf adulte en bon état

Le nombre des hématies varie de 6 à 8.000.000 et la formule leucocytaire moyenne est :

Polynucléaires : 31.

Grand mononucléaires : 7.

Lymphocytes : 54.

Eosinophiles : 8.

En plein accord avec Dimmock et Thompson nous avons trouvé un nombre très variable d'éosinophiles, non seulement chez le même animal, mais encore, comme Panissët et Havet, (1923), « pour une série de

(1) Nous avons pu montrer qu'un animal jeune en bon état supporte un grand nombre de saignées sans voir changer ni le taux de ses globules rouges, ni celui de ses globules blancs. En une semaine au maximum, après la dernière de toutes les saignées les chiffres de la numération sont normaux.

Qu'un animal âgé, en moyen état, régénère assez rapidement (1 à 15 jours) ses leucocytes mais beaucoup plus difficilement (2 mois et même davantage) ses hématies. D'où l'indication pour ces animaux, d'un repos prolongé entre les séries de saignées et, consécutivement, la vérification de la valeur du sérum qu'ils produisent.

préparations faites avec du sang prélevé au même moment », certains bœufs nous ont donné le chiffre de 5 ‰, d'autres celui de 10 ‰ ; le simple fait de prélever 3 litres de sang à un animal occasionne une chute du taux des éosinophiles que nous avons vu fréquemment tomber à 1 ‰.

A') Bœuf adulte atteint de Coryza, forme aiguë

(Evoluant en 15 à 20 jours environ). (figure n° 1)

Nous étudierons successivement :

1^o) Le chiffre total des hématies

2^o) Le chiffre total des leucocytes.

3^o) Les variations de la formule leucocytaire.

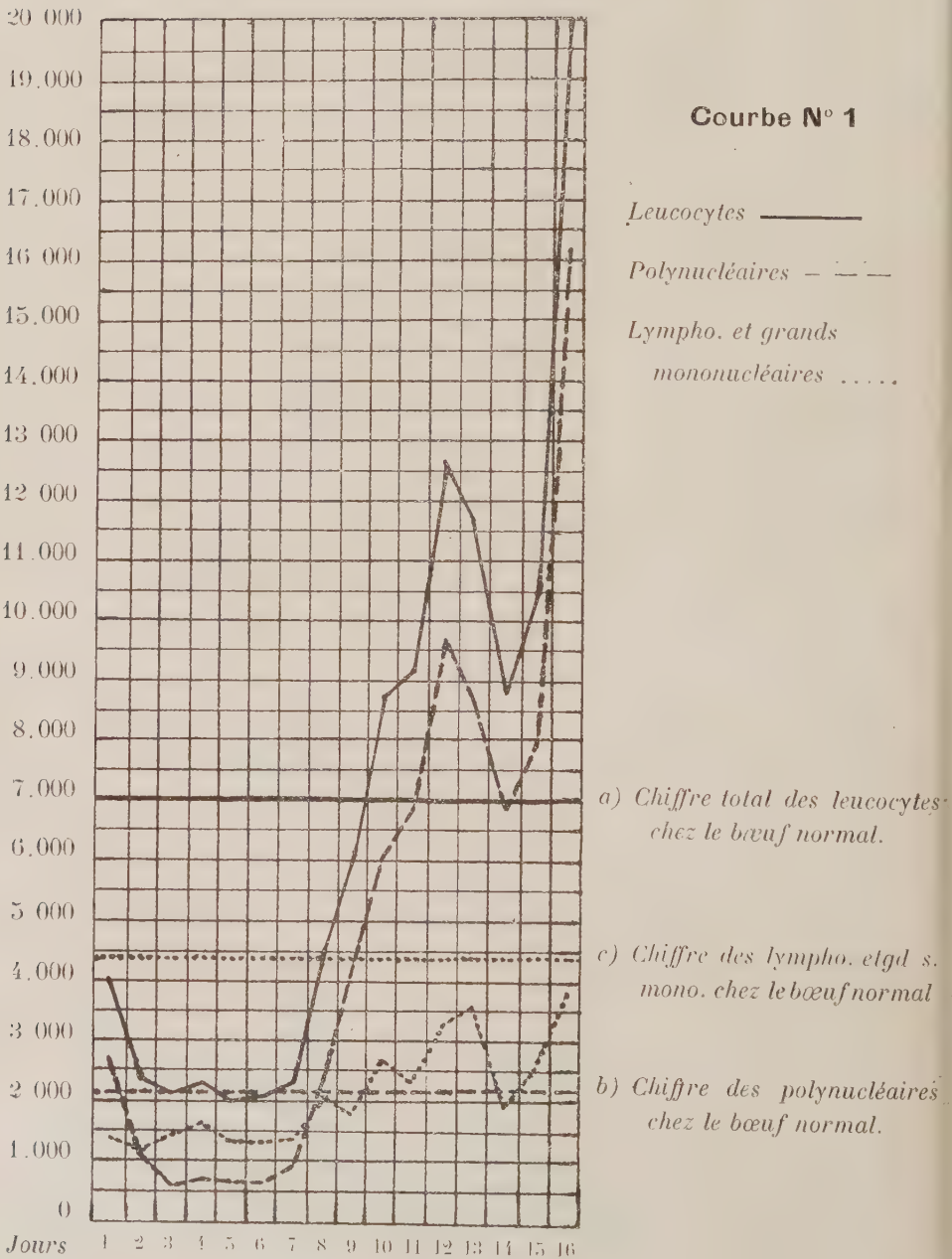
1^o CHIFFRE TOTAL DES HÉMATIES. — Il tombe progressivement de 7 millions à 5 et même à 4 millions. Il nous est arrivé de noter des chutes brusques de 5 à 3 millions dans des cas se compliquant d'hémorragie intestinale.

2^o CHIFFRE TOTAL DES LEUCOCYTES. — Il baisse très rapidement dans les 2 ou 3 premiers jours pour tomber souvent à 2.000 (nous l'avons vu descendre à 700) ; il demeure bas et stationnaire pendant 4 à 6 jours environ puis remonte brusquement (quelquefois de 2 à 6.000) en 48 heures. A partir de ce moment ce sont les polynucléaires qui font les frais de la leucocytose qui se déclanche rapidement pour accuser, dans nombre de cas une augmentation de plus de 2.000 par 24 heures. L'hyperleucocytose s'accroît encore dans les 2 jours qui précèdent la mort.

3^o VARIATIONS DE LA FORMULE LEUCOCYTAIRE. — La courbe indique 3 périodes très nettes :

La première période, très brève dure de 1 à 3 jours. Elle est caractérisée par une polynucléose accentuée, la courbe des polynucléaires coupant celle des mononucléaires, et par une baisse instantanée, presque une chute

CORYZA GANGRENEUX (forme aiguë)



totale, des éosinophiles. A cette période de la maladie, la formule leucocytaire peut être ainsi schématisée :

Polynucléaires : 47.

Grands mononucléaires : 11.

Lymphocytes : 40.

Eosinophiles : 2.

Pendant la 2^e période, plus longue (4 à 6 jours), la figure indique un rapport normal dans la position des différentes courbes. N'était l'absence pour ainsi dire persistante des éosinophiles (1 %, quelquefois seulement 1 par lame, quelquefois même 1 seul pour 3 lames examinées) on pourrait croire au retour à la normale de la formule leucocytaire :

Polynucléaires : 34.

Grands mononucléaires : 8.

Lymphocytes : 57.

Eosinophiles : 1.

La 3^e période est marquée (réaction de défense) par une polynucléose qui augmente progressivement et très régulièrement chaque jour, partant de 53 % pour atteindre souvent plus de 75 % (le chiffre maximum noté fut 81 %). La courbe des mononucléaires coupe à nouveau celle des polynucléaires vers la fin du 1^{er} septennaire de la maladie (donc tout au début de la 3^e période). Bien que le nombre absolu des mononucléaires augmente régulièrement jusqu'à la fin de la maladie, leur taux, relativement à la leucocytose totale, baisse rapidement, comme l'indiquent les 3 formules ci-dessous : de 52 à 25 % pendant les 2 ou 3 premiers jours, puis très légèrement mais progressivement jusqu'à la mort.

3^e PÉRIODE

1 ^{er} jour	3 ^e jour	Avant la mort
P - 39	75	78
Gds M 8	4	3
L - 52	21	19
E - 1	0	0

Les éosinophiles disparaissent dès le début de la maladie ; mais, si les nombreuses numérations que nous avons faites nous permettent de dire qu'ils disparaissent complètement, nous devons préciser que leur disparition n'est que momentanée ; de temps à autre pendant une période de quelques jours — sans que l'on puisse établir la régularité ou la cause de ces périodes — on note la réapparition des éosinophiles..., mais à condition d'examiner 1, 2 et même 3 lames pour en trouver 1 ou 2. Quelquefois même on en trouve encore le jour de la mort.

Il est fort plausible d'admettre — étant donnée l'impossibilité dans laquelle nous nous trouvons d'assister à la période d'invasion — que les courbes (figure n° 1) ainsi présentées sont incomplètes et que le début de la maladie est annoncé, comme dans la Peste bovine, par une brusque et importante hyperleucocytose. On note en effet dans la peste bovine (1) : (figure n° 2).

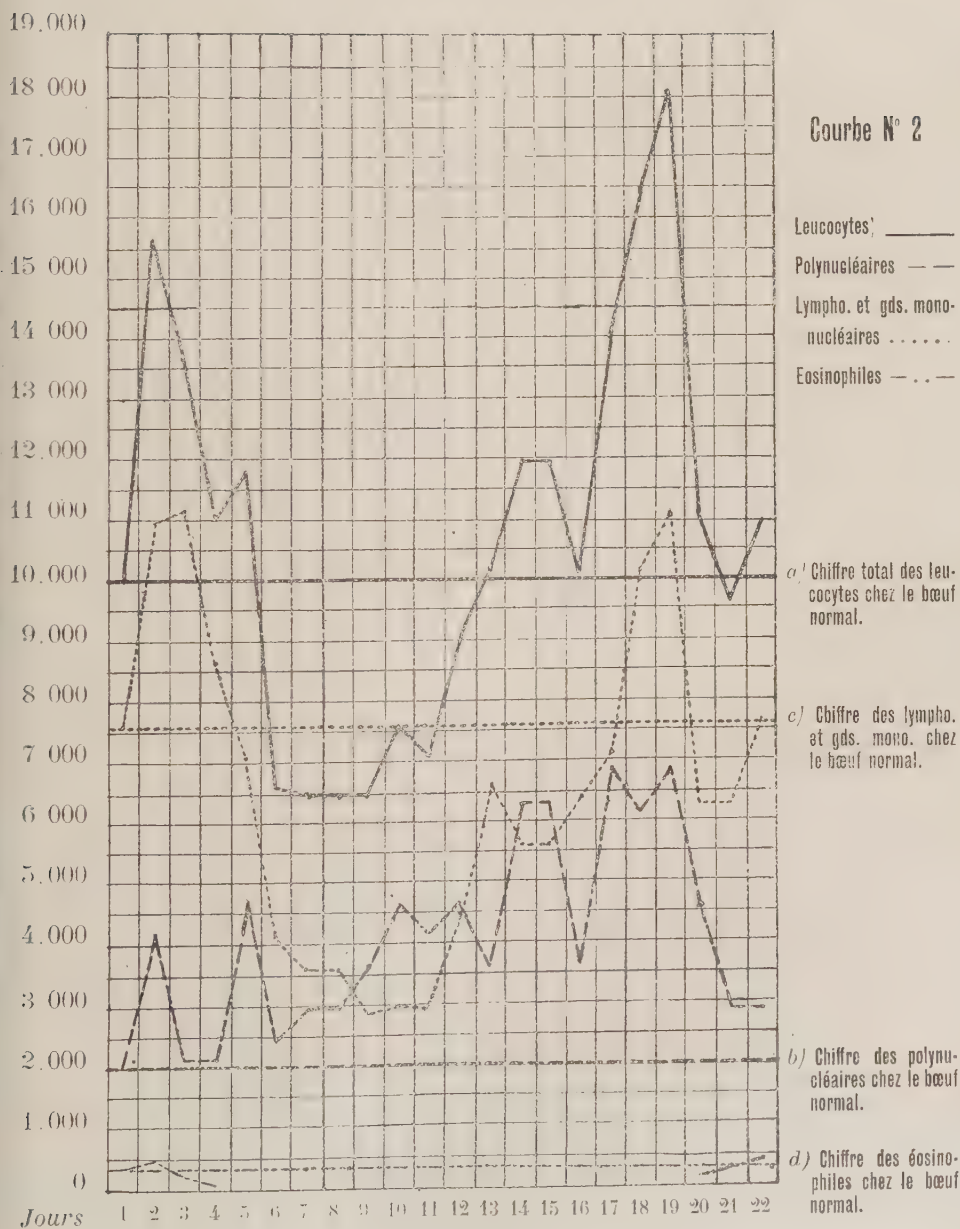
1° — Une hyperleucocytose initiale dans les heures qui suivent l'inoculation et qui atteint son maximum en 24 ou 48 heures (polynucléaires et mononucléaires participent à cette augmentation et dans des proportions telles que la formule leucocytaire reste normale).

2° Une diminution du nombre des leucocytes d'abord rapide (3 ou 4 premiers jours de cette 2° période) puis moindre pendant quelques jours encore. La fin de cette deuxième période est marquée par une polynucléose telle qu'il n'est pas rare de voir les courbes polynucléaires et mononucléaires se couper (voir figure n° 2 au 8^e jour de la maladie.)

3° Une nouvelle augmentation (avec maximum du

(1) Nous avons cru utile, en raison de l'importance et de la fréquence de la Peste bovine dans les pays d'Extrême-Asie, de joindre, à titre de comparaison les résultats que nous avons recueillis dans l'étude de l'hématologie de cette affection.

PESTE BOVINE



16^e au 20^e jour en général ; sur la figure, le 19^e) avec persistance d'une polynucléose moyenne.

4° Retour à la normale.

Comme l'avait remarqué Refik bey dès 1902 « d'une façon générale, les courbes des mononucléaires et des polynucléaires suivent une marche parallèle. » Les éosinophiles participent à l'augmentation initiale pour disparaître rapidement dès le début de la maladie (sur la courbe, le 5^e jour) et reparaitre plus tard (nous en trouvons quelquefois 1 par 2 ou 3 lames examinées dès le 14^e jour mais ce n'est que 16 jours à 3 semaines après le début de l'affection qu'ils réapparaissent dans la formule. La comparaison des courbes indique suffisamment les différences entre les variations journalières de la formule leucocytaire du Coryza et de la Peste bovine sans qu'il soit nécessaire d'insister

A'') Bœuf adulte atteint de Coryza, forme suraiguë

Quand l'animal adulte fait une forme rapide (4 à 6 jours) il succombe au cours de la 2^e période et 3 faits importants sont à signaler... 1^o dans la grosse majorité des cas une chute beaucoup plus accentuée du nombre des leucocytes (nous avons fréquemment noté le chiffre de 700).

2^o Une augmentation sensible (supérieure souvent à 1 million) des hématies. L'aspect du sang qui est noir, épais, semble indiquer qu'il s'agit plutôt d'un phénomène de concentration que d'une augmentation réelle du nombre des hématies.

3^o Un peu avant la mort une réaction leucocytaire qui est infime (disons, pour fixer les idées que le chiffre passe de 1.000 à 2.000 ou 2.500) si on la compare à la réaction énorme qui se produit avant la mort dans la forme aiguë.

B) Chez le jeune animal sain

(Agé de 15 à 18 mois environ), le nombre des hématies et des leucocytes est sensiblement plus élevé que chez l'adulte, souvent les premières dépassent 9.000.000 et les 2^e, 9 et même 10.000.

La formule leucocytaire est également sujette à de plus grandes variations que chez l'adulte : le nombre des polynucléaires et des éosinophiles est toujours plus faible, celui des lymphocytes nettement plus élevé, en moyenne :

Polynucléaires : 20.

Grande mononucléaires ; 10.

Lymphocytes : 65.

Eosinophiles : 5.

Il n'est pas rare de trouver 80 et même 83 % de lymphocytes ni de voir tomber le taux des polynucléaires à 13 et même 7 %, Les éosinophiles ont un taux moins élevé que chez l'adulte (1 ou 2 %) mais chez les animaux âgés de 1 an à 15 mois — qui nous intéressent plus particulièrement dans les formes graves de *Coryza* — il atteint en moyenne 5 %.

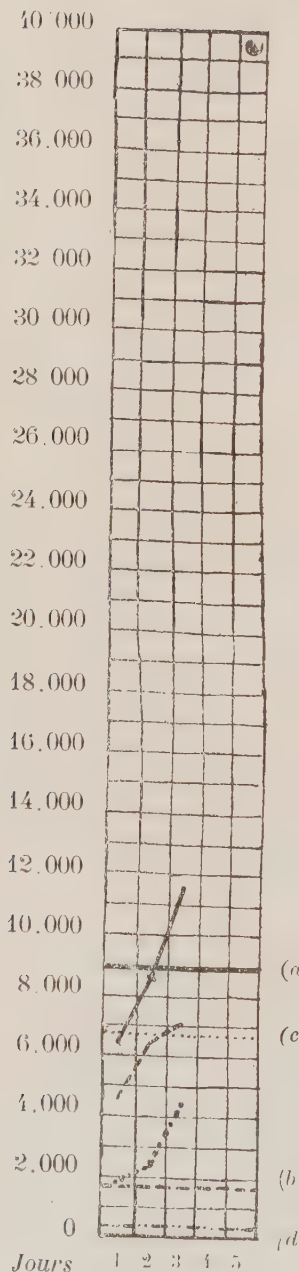
B') Jeune atteint de Coryza, forme aiguë

On trouve les 3 périodes comme chez l'adulte avec cette différence que les éosinophiles disparaissent dès le début de la maladie pour ne plus reparaître.

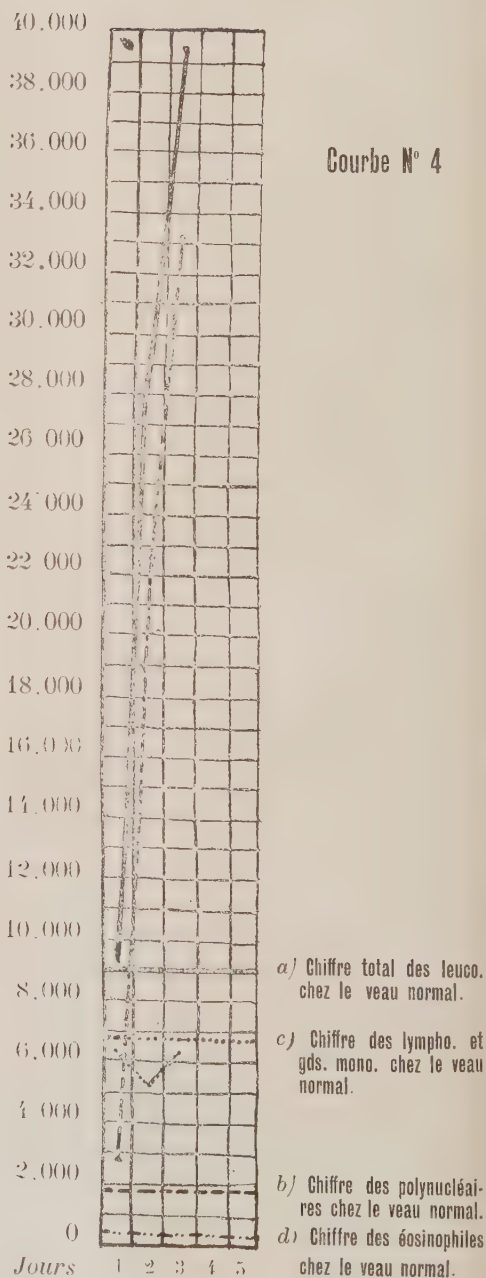
B'') Jeune atteint de Coryza, forme suraiguë

Dans les formes excessivement rapides (24 heures à 3 jours) figure n° 3, il y a abolition des moyens de défense ; pas d'hyperleucocytose mais simple inversion de la formule leucocytaire : le taux des polynucléaires atteint 60-70 %, celui des lymphocytes baisse à 35, même 25 % : les éosinophiles disparaissent ; quelquefois cependant, quand le sujet est foudroyé en 24 heures, ils

CORIZA GANGRENEUX (Forme suraiguë)



PASTEURELLOSE



a) Chiffre total des leuco. chez le veau normal.

c) Chiffre des lympho. et gds. mono. chez le veau normal.

b) Chiffre des polynucléaires chez le veau normal.

d) Chiffre des éosinophiles chez le veau normal.

n'ont pas le temps de disparaître complètement et on en trouve encore 1 ou 2 par préparation au moment de la mort.

L'hématologie de cette forme est intéressante à 2 points de vues :

1° Elle peut permettre de différencier pasteurellose et Coryza :

2° Lors de pasteurellose, comme nous le verrons dans la conclusion, elle donne une indication pronostique qui n'est pas sans valeur.

Dans la pasteurellose en effet l'hématologie révèle : une hyperleucocytose toujours précoce; quelquefois moyenne mais le plus souvent très accentuée (chiffre maximum noté : 48 000) accompagnée toujours d'une inversion précoce de la formule, le taux des polynucléaires atteignant 80, 84 %, celui des lymphocytes tombant à 13, même à 10 % (figure n° 4).

Conclusion : En médecine humaine, les données hématologiques sont précieuses ; elles fournissent, tant au point de vue diagnostic qu'au point de vue pronostic, des renseignements qui, à tous moments, dictent la conduite du clinicien. Cette méthode, mise en œuvre pour l'étude du Coryza Gangreneux, nous a permis les conclusions suivantes :

I — Chez l'adulte

A) La forme suraiguë est annoncée par une chute excessivement accentuée et très précoce (souvent moins de 48 heures après le début) des leucocytes. Dès ce moment on note également une augmentation assez sensible du nombre des hématies mais il faut savoir que cette augmentation n'est qu'apparente ; en réalité il y a accroissement de la viscosité du sang, concentration en quelque sorte. La constatation de ces deux faits indique à coup sûr une issue fatale... issue qui survient à très bref

délai dès que l'hématimètre annonce une légère réaction leucocytaire.

B) Dans la forme aiguë la chute des leucocytes, aussi précoce, est notablement moins accentuée ; elle dure au moins 4 jours, souvent une semaine. Dans le septennat qui suit le chiffre des leucocytes revient progressivement à la normale ; cette période doit être suivie très attentivement et une question capitale se pose : cette augmentation progressive du nombre des leucocytes s'accompagne-t-elle ou non de polynucléose ? Autrement dit, les courbes ont-elles tendance ou non à prendre respectivement leur position normale ? Une polynucléose s'accroissant progressivement annonce la mort ; une faible polynucléose cédant rapidement rend le pronostic favorable, surtout si le retour des courbes à la normale est accompagné par la persistance des éosinophiles. Dans l'un comme dans l'autre cas une énorme hyperleucocytose se manifestant brusquement annonce la mort dans les 48 heures.

L'hématologie n'a pas une grosse importance quand il s'agit de différencier la Peste bovine des formes suraiguës de Coryza ; en effet une forme foudroyante élimine le diagnostic de Peste bovine attendu que cette affection ne tue jamais l'adulte aussi rapidement et qu'on a le temps d'assister à la succession habituelle des symptômes caractéristiques, le minimum d'évolution de la Peste bovine étant de 5 jours.

Par contre les formes aiguës de Coryza et de la Peste bovine présentent des caractères hématologiques si différents qu'ils présentent un intérêt au point de vue du diagnostic. Jamais dans la Peste bovine on n'observe une chute si accentuée des leucocytes ; jamais non plus la polynucléose n'est aussi élevée ; enfin, il suffit d'un coup d'œil sur les figures 3 et 4 pour voir que dans la Peste bovine les courbes conservent, dans l'ensemble

leurs positions relatives (formule leucocytaire rarement ou légèrement inversée) alors que dans le Coryza les courbes se coupent brutalement pour garder jusqu'à la fin de la maladie une position inversée.

Dans l'une comme dans l'autre des deux affections le retour progressif à la formule leucocytaire normale annonce la guérison.

La mort est annoncée par une brusque et importante hyperleucocytose... plus accentuée généralement dans le Coryza que dans la Peste bovine.

II. — Chez le Jeune

A) La forme suraiguë est, ordinairement, foudroyante. Dans les cas extrêmement graves, pas de réaction leucocytaire ; le chiffre des globules blancs, de même que celui des hématies restent normaux. Ces données correspondent toujours avec un état clinique désespéré qui ne laisse aucun doute sur l'issue de la maladie.

Dans les cas moins graves — ou pour mieux dire dans les cas qui, cliniquement, ne paraissent pas immédiatement alarmants — l'hématologie est d'un secours très précieux. Le taux normal des leucocytes persiste-t-il avec toutefois une polynucléose assez forte et une disparition complète des éosinophiles ? Il s'agit de Coryza et le pronostic est des plus sombres. Y a-t-il hyperleucocytose plus ou moins accentuée, mais toujours très sensible ? Le diagnostic de Coryza est, de ce fait écarté ; il s'agit de pasteurellose... pasteurellose à pronostic très sombre s'il y a polynucléose élevée, persistante, en même temps que disparition des éosinophiles... Pasteurellose à pronostic favorable si la polynucléose est faible, passagère et s'il y a maintien du taux des éosinophiles.

Disons enfin, pour terminer, que ces résultats corroborent pleinement les données cliniques :

Les animaux jeunes (jusqu'à 18 mois) qui font la

forme suraiguë du Corysa Gangreneux y succombent pour ainsi dire dans tous les cas dans un délai n'excédant que très rarement 3 jours.

Les animaux du même âge qui font une forme grave de pasteurellose ne sont pas fatalement voués à la mort ; ceux qui résistent 4 jours s'acheminent d'habitude vers la guérison.

L'hématologie, en absence de symptômes univoques et en dehors des autres procédés de laboratoires, permet presque toujours de différencier les deux affections et donne du même coup, s'il s'agit de Pasteurellose, une indication pronostique très nette.

INOCULATIONS EXPÉRIMENTALES

Nous avons multiplié les inoculations expérimentales, effectué de nombreux prélèvements dans les conditions les plus diverses et mis à l'épreuve aussi bien les grandes espèces domestiques que les petits animaux de laboratoire. Voici, résumées, les expériences que nous avons tentées à l'Institut Pasteur de Nhatrang, en partant :

- A) du sang.
- B) du larmolement, du jetage, de la salive.
- C) de l'humeur aqueuse.
- D) des excréments.
- E) des extraits d'organes.
- F) du colibacille de Leclainche, de divers microbes et leurs filtrats.

A) SANG

1. Prélèvement de sang à un malade à la période d'état (12^e jour d'une forme aiguë) :

a) Inoculation au veau 189 c. : 200 c. c. intraveineux : choc indiqué par de la dyspnée, de l'anxiété, de l'inappétence qui dure 48 heures ; légère ascension thermique le 5^e jour. Réinoculation, 7 jours plus tard, de la même dose (200 c. c. de sang du bœuf au 19^e jour de la maladie) : même réaction de choc (toux, dyspnée, inappétence) immédiate et même réaction thermique légère mais seulement 10 jours (au lieu de 5 la 1^{re} fois) après l'inoculation.

b) Inoculation au veau 170 d. : injection hypodermique de 200 c. c. de sang. Légère réaction thermique le 5^e jour. Réinoculation par la même voie 7 jours plus tard

(donc malade 19^e jour de la maladie) de la même quantité de sang. Réaction thermique excessivement légère après 6 jours la réinoculation.

2. Inoculation de fortes doses de sang prélevé à un malade tout au début de la maladie. Malade : 676.

Le prélèvement a été effectué alors que nous soupçonnions seulement la maladie (dès le lendemain l'évolution classique confirmait nos soupçons). Nous voulions vérifier cette hypothèse que la maladie est peut être une infection excessivement fugace qui ouvre la porte aux infections secondaires.

a) Le veau B. 944 reçoit 1 litre et demi de sang en injection hypodermique. Le 3^e jour : légère réaction thermique,

b) Le veau B. 871 reçoit également 1 litre et demi de sang en injection hypodermique ; même légère réaction thermique le 3^e jour : c'est tout.

3. Même expérience que la précédente en prélevant du sang à un autre malade (veau n° 696) tout au début de la maladie.

a) Le veau 492 reçoit 500 c. c. intraveineux : choc au moment de l'inoculation (elle doit être faite très lentement, avec précautions, car on sait que le sang de bœuf est dangereux pour le bœuf). Rien en dehors du choc.

b) Le veau 495 reçoit un litre en injection hypodermique : légère réaction thermique le lendemain et 6 jours après l'inoculation ; c'est tout.

4. Prélèvement de sang à un malade en pleine évolution (veau A. 359, à deux moments de la journée (de bonne heure le matin et le soir vers 17 heures).

a) Inoculation sous-cutanée, à 8 heures du matin, à un veau (500 c. c.), à un lapin (2 c. c.), à un cobaye (2 c. c.) ; le veau fait une légère réaction thermique le 5^e jour après

l'inoculation ; le cobaye et le lapin une légère réaction thermique le lendemain de l'inoculation.

b) Mêmes inoculations faites à 17 heures ; mêmes résultats.

5. Prélèvements de sang à un malade en pleine évolution génisse n° 779, à plusieurs moments de la journée pour vérifier cette hypothèse que le virus ne se trouve peut-être qu'à certains moments dans le sang ; nous inoculons toutes les quatre heures un veau (18 c. c. de sang en injection hypodermique) et un lapin (2 c. c. de sang en injection hypodermique).

1^{re} inoculation à 11 heures : Veau 323 F et 1 lapin ; veau, réaction thermique (40° 2) le lendemain et pendant 4 jours.

2^e inoculation à 14 heures : Veau 324 A et un lapin : veau, réaction thermique le soir même (40°), le lendemain (40° 5) et le 4^e jour (40° 5).

3^e inoculation à 17 heures : Veau 321 F et 1 lapin ; veau, aucune réaction.

4^e inoculation à 20 heures : Veau 322 A et 1 lapin ; veau, aucune réaction.

Seul le veau 324 A (2^e inoculation) a montré une réaction thermique très appréciable ; comme il a montré également pendant quelques jours une fatigue très accusée et un jetage léger, nous avons prélevé, trois jours après l'inoculation, 100 c. c. de son sang que nous avons inoculé au veau 313 B (celui-ci n'a fait aucune réaction).

Aucun des lapins n'a réagi.

6. Prélèvement de sang à un malade en pleine évolution (veau B 866).

Inoculation hypodermique à une chèvre annamite 50 c. c. de sang : très légère réaction thermique pendant les 4 jours qui suivirent l'inoculation. Cette expérience,

plusieurs fois répétée sur des caprins, n'a jamais donné de résultat concluant.

7. Prélèvement de sang à un malade en pleine évolution veau A 830, et inoculations au veau 334 K par les différentes voies :

Dans la veine : 100 c. c.

Dans le péritoine : 150 c. c.

Sous la peau : 250 c. c.

Dans le derme : 5 c. c. (10 piqûres de 1/2 c. c. à l'encolure. L'animal fait pendant 4 jours une température à grandes oscillations (de 37° 4 le matin à 40° 7 le soir) ; aucun signe de Coryza gangreneux.

8. Prélèvement de sang au veau C. 619 à la période d'Etat et inoculation à un très jeune veau car l'insuccès de nos précédents essais nous permettait de penser que les animaux acquéraient avec l'âge, un certain degré d'immunité naturelle.

Le veau D 883, âgé de 3 semaines, reçoit 100 c. c. de sang en injection hypodermique. La température prise pendant 3 mois n'indique aucune réaction ; jamais l'animal ne montra le moindre signe de Coryza.

L'expérience renouvelée même sur des animaux plus jeunes est toujours restée sans résultat.

B) LARMOIEMENT, JETAGE, SALIVE

Les prélèvements ont été employés soit en badigeonnages dans les cavités nasales, dans la gorge, dans les sinus, soit en injections, soit en scarifications.

9. Prélèvements de mucus, de muqueuse des sinus sur le bœuf n° 326.

a) Badigeonnage après trépanation du sinus maxillaire du veau 262 A : température légère pendant 5 jours et évolution d'une sinusite qui n'engendre aucun symptôme de Coryza.

10. Même expérience, prélèvements sur le veau 818 au début de la maladie.

a) Badigeonnage de la muqueuse des cavités nasales après trépanation : Le veau 868 subit une trépanation du sus-nazal droit. La muqueuse est blessée. Les dépôts de jetage, de larmolement et de la salive du veau 818 sont effectués pendant 2 jours consécutifs. L'animal inoculé conserve une température supérieure à 41° pendant 5 jours montre un jetage muco-purulent qui disparaît rapidement (en une dizaine de jours) ; malgré cela l'animal conserve son habitus normal, mange ; il ne montre aucun signe de Coryza.

11. Prélèvement sur veau Coryza R. R.

a) Badigeonnages des cavités nasales du veau B. 978, L'opération est effectuée par les naseaux avec un tampon de coton imbibé de jetage muco-purulent sanguinolent ; préalablement la muqueuse a été violemment blessée. Il en résulte une légère hyperthermie qui dure de 3 à 5 jours, et seulement un peu de jetage muco-purulent qui disparaît très rapidement.

12. Prélèvement de jetage purulent au veau C. 953.

a) Badigeonnage violent (par la bouche) de la gorge du veau A. 751 avec un tampon de coton imbibé de jetage purulent : gêne de la déglutition pendant quelques jours. Aucun symptôme de Coryza.

13. Même expérience, prélèvements sur le bœuf n° 371

a) Badigeonnages violents de la gorge du veau n° 475 avec un écouvillon portant pus et fausses membranes de la gorge du malade. Il en résulte une gêne de la gorge, un léger jetage qui disparaît rapidement et une légère hyperthermie qui ne dure que 48 heures après l'opération. Aucun symptôme de Coryza.

14. Prélèvements de jetage, salive, larmolement du bœuf n° 326 (12^e jour de la malsdie) en pleine évolution de forme aiguë.

a) Inoculation hypodermique au veau 259 de 5 c. c. de dilution de jetage, salive et larmolement ; même ré-inoculation une semaine plus tard (donc malade au 19^e jour de la maladie). Aucune réaction thermique, aucun symptôme de Coryza.

15. Essai de sensibilisation par inoculation de 2^e vaccin bactérien. Prélèvement de jetage au veau 818 (forme suraiguë).

a) Le veau B. 838 est inoculé avec 2 c. c. de 2^e vaccin bactérien ; 2 jours plus tard il est inoculé avec 50 c. c. de dilution du jetage du veau 818. L'animal fait un abcès, une forte température (41°5) pendant les 3 jours qui suivent l'inoculation, mais aucun signe de Coryza.

16. Prélèvement de larmes et muco-pus des yeux au veau marqué R. R. (Dilution dans 3 c.c. 1/2 d'eau physiologique).

a) Inoculation de ces 3 c. c. 1/2 de dilution au veau B. 979 sous la conjonctive à la face interne des 2 paupières : il en résulte une conjonctivite assez violente avec muco-pus et larmolement ; l'autre œil reste normal ; les lésions de l'œil malade guérissent spontanément en 12 jours.

17. Prélèvement de jetage, salive, larmolement au bœuf n° 326. (12^e jour de la maladie, forme aiguë très violente).

a) Scarifications au veau n° 258 sur la peau de la face interne de la cuisse et sur la muqueuse buccale (face

interne de la lèvre inférieure ; bourrelets gingivaux). La température, s'élevant progressivement jusqu'au 3^e jour après l'opération, reste malgré tout légère. Localement aucune lésion intéressante.

b) Une semaine plus tard, au même veau 258, nouvelles scarifications mais sur la muqueuse nasale et sur la conjonctive ; la température reste légère pendant 24 heures, puis retombe à la normale. Pas d'autres signes à noter.

18. Prélèvement de larmes et muco-pus de l'œil au veau A. 830.

a) Scarifications de la cornée gauche du veau B 789 et application de coton imbibé de larmes et de muco-pus du malade. Il en résulte une kératite bénigne qui guérit rapidement ; l'autre œil reste indemne.

C) HUMEUR AQUEUSE

19. Prélèvement d'humeur aqueuse au bœuf n° 110 :

a) Inoculation dans la chambre antérieure de l'œil gauche du veau n° 318 de 1 c. c. d'humeur aqueuse du bœuf n° 110 ; il s'ensuit une kératite très limitée autour du point d'inoculation et qui guérit rapidement.

b) Inoculation intraveineuse au veau B. 834 de 2 c. c. d'humeur aqueuse. Aucun symptôme de Coryza.

Dans les 2 cas la température a été prise pendant 2 mois 1/2. Nous nous sommes demandés si l'affection n'est pas attribuable à un spirochète bien que les examens et colorations appropriés ne nous aient jamais rien révélé dans ce sens. On sait en effet que la chambre antérieure de l'œil est un lieu de prédilection pour la culture des spirochètes et que les lésions oculaires sont constantes dans le Coryza Gangreneux.

D) EXCRÉMENTS

20. Prélèvement au veau A. 859 qui fait une forme aiguë avec symptômes intestinaux :

a) Le veau A. 621 reçoit en ingestion 500 gr. d'excréments diarrhéiques : dès le lendemain il présente une diarrhée liquide, le dos est voussé avec ténésme; épreintes ; le surlendemain jetage muco-purulent et bientôt apparaissent des signes de broncho-pneumonie, affection qui tue le sujet en 15 jours ; durant toute cette période aucun signe de Coryza n'ayant été constaté, la mort est attribuée à une broncho-pneumonie par corps étrangers. D'ailleurs dès l'apparition de la diarrhée chez cet animal inoculé (A. 621) nous avons fait ingérer des excréments à un autre veau ; ce dernier n'a montré aucune réaction.

b) Un 2^e veau (n° A. 635) reçoit également en ingestion 500 c. c. d'excréments du veau A. 859 ; il ne montre aucune réaction.

E) EXTRAIT D'ORGANES

21. Prélèvements aseptiques d'organes au veau B. 866 :

Les organes, pris séparément sont finement hâchés et mélangés (au Latapie) avec une quantité d'eau physiologique telle que l'injection soit possible avec de grosses aiguilles.

a) Inoculation sous-cutané de 10 c. c. d'extrait de rate au veau B. 943.

b) Inoculation hypodermique de 10 c. c. d'extrait de plusieurs organes (rein, rate, foie, ganglions lymphatiques, matière cérébrale, moëlle épinière, poumon, derme) au veau A. 751.

Les températures prises pendant 3 mois, n'ont rien montré de spécial sauf une légère élévation pendant les 48 heures qui ont suivi les inoculations.

A noter cependant un peu d'œdème des paupières de larmoiement et léger jetage à des intervalles assez réguliers de 20 jours. Aucun symptôme net du Coryza violent des animaux de l'âge des inoculés.

c) Inoculation sous-cutanée de 10 c. c. d'extrait de moëlle osseuse au veau A. 684. Aucun signe de Coryza.

d) Inoculation sous-cutanée de 5 c. c. d'extrait de tous les organes (voir plus haut inoculation au veau A. 751) à une chèvre adulte qui meurt 10 jours plus tard sans avoir montré de symptômes de Coryza et rien à l'autopsie n'indique la maladie.

e) Inoculation sous-cutanée de 5 c. c. d'extraits de rate à un chevreau. Légère réaction thermique pendant les 3 jours qui suivent l'inoculation; aucun symptôme de Coryza.

f) Inoculation sous-cutanée de 5 c. c. d'extraits de tous les organes à un jeune chien. Température assez élevée pendant 4 jours, puis moyenne pendant 5 jours et retour à la normale sans aucun signe de Coryza.

g) Inoculation sous-cutanée de 5 c. c. d'extrait de moëlle osseuse à un chien adulte. Aucun signe de Coryza.

h) Inoculation sous-cutanée de 4 c. c. d'extrait de moëlle osseuse à un lapin : résultat négatif.

i) Inoculation sous cutanée de 3 c. c. d'extrait de rate à un lapin : pas de résultat.

j) Inoculation sous-cutanée de 3 c. c. d'extrait de tous les organes à un cobaye : sans résultat.

k) Inoculation sous-cutanée de 3 c. c. d'extrait de moëlle osseuse à un cobaye : résultat nul.

22. Prélèvement aseptique d'organes au bœuf n° 737 :

Divers organes (moëlle osseuse, moëlle épinière, cerveau, ganglions, rein, rate, foie) ont été mélangés et broyés; nous y avons ajouté 20 c. c. de bile du même

bœuf puis 200 c. c. d'eau physiologique ; nous avons filtré sur gaze et inoculé au veau 351 B :

5 c. c. intraderme (en 10 piqûres à l'encolure) ;

150 c. c. dans le péritoine ;

180 c. c. sous la peau ;

Du même mélange nous avons filtré une certaine quantité sur bougie F sous légère pression pour obtenir 50 c. c. ; 40 c. c. de ce filtrat ont été injectés dans la veine et 5 c. c. dans le ganglion préscapulaire droit au même veau 351 B. L'animal a présenté de l'hyperthermie dans les jours qui suivirent les inoculations, le poil devint piqué : il y eut un peu de conjonctivite et de larmoiement, mais tout rentra rapidement dans l'ordre.

F) COLIBACILLE, MICROBES DIVERS, FILTRATS

Le Colibacille de Leclainche, isolé des ganglions mésentériques, nous a donné les résultats suivants :

23. a) Inoculation intraveineuse :

Même après injection de fortes doses, quelquefois 20 c. c. (râclage de 2 tubes de gélose largement ensemencés) nous n'avons jamais pu reproduire la maladie. L'injection provoque un choc immédiat (dos voussé, salivation, respiration accélérée, anxiété) : le lendemain, température qui n'est jamais très élevée... moins de 41° et qui retombe toujours très vite (ordinairement en moins de 48 heures), congestion buccale qui est toujours passagère (nous ne l'avons jamais vue durer plus de 3 jours), du larmoiement et du jetage très légers.

b) Inoculation de la culture par plusieurs voies ; nous avons employé simultanément la voie sous-cutanée, la voie intraveineuse et la voie intradermique et en variant les doses. Comme dans l'expérience précédente nous avons observé de la température et seulement pour les fortes doses, une inappétence de 24 ou 48 heures, un

jetage et un larmolement légers mais jamais de lésions oculaires, jamais, en somme, de symptômes qui nous permettent de conclure même à un Coryza bénin ; nous devons d'ailleurs ajouter qu'un Coryza aussi bénin n'a jamais été enregistré sur de jeunes animaux, dans les conditions naturelles.

24. Des microbes divers :

Agents indéterminés isolés du jetage, du larmolement ou des fausses membranes du pharynx ne nous donnèrent pas de résultats plus satisfaisants non plus que les filtrats de leurs cultures.

Nous nous sommes étendus à dessein — malgré les insuccès répétés — sur les essais d'inoculation expérimentale afin de combler une lacune relevée dans la plupart des publications qui traitent de la question. Tous les expérimentateurs qui nous ont précédés dans cette voie ont omis, en effet, de fournir des données précises tant sur les conditions des prélèvements que sur le choix des animaux d'expérience et les voies d'inoculation.

Malgré la minutie de nos recherches, nous n'avons pas été plus heureux : Les résultats négatifs régulièrement enregistrés nous obligent donc à conclure à la non-inoculabilité de l'affection.

FORMOL — GÉLIFICATION

La Formol-Gélification, méthode de diagnostic découverte en 1920 par Gaté et Papacostas, a donné lieu à de nombreuses controverses aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire.

Alors que Gaté et Papacostas en font une méthode sûre du diagnostic de la syphilis ; Enrique et Ecker (1922), Nicolau de Bettencourt (1922), Léger et Huchard (1922), Armangué, Gonzalés, Roy (1924) en contestent la valeur et donnent leur préférence à la réaction de Wassermann.

En médecine vétérinaire, Nicolas (1922) montre que la formol-gélification peut être obtenue avec des sérums normaux de cheval et de bœuf.

Vehu ne la considère pas comme spécifique.

Bessemans et Lynen (1922) ne lui accordent pas grande valeur dans le diagnostic de la dourine, non plus que Panisset et Verge (1923) dans celui de la tuberculose des bovidés.

Van Saceghem et Hornby (1925) la jugent incapable de déceler les piroplasmoses.

Seul, Plantureux (1924) la trouve avantageuse dans le diagnostic du debab des dromadaires.

De notre côté, nous avons utilisé la méthode chez les animaux à Coryza et, comparativement, chez les animaux sains, chez les pestiques et chez les bovidés atteints de Pasteurellose.

Le tableau suivant résume les résultats que nous avons obtenus :

Nombre de sujets examinés	MALADIE	SÉRUMS		RÉACTION			
		non chauffés	chauffés 30° à 60°	positive après 24 heures	positive après 48 heures	négative après 24 heures	négative après 48 heures
50	Bœufs sains	50		35	7	15	8
6	Bœufs à Coryza	6	50	38	9	12	3
			6	2	2	4	2
50	Veaux sains	50		3	2	3	1
			50	25	16	25	9
13	Veaux à Coryza	13		28	18	22	4
			5	5	4	8	4
6	Veaux barbone	6	13	6	5	7	2
			6	3	2	3	1
				4	2	2	0
24	Veaux sains	24		14	7	10	3
Les mêmes au 7 ^e jour Peste bovine		24		9	3	15	12

Les quelques conclusions suivantes résultent de ce tableau :

Le sérum des bovidés adultes sains donne une réaction positive en 24 heures dans un peu moins des 4/5 des cas et positive en 48 heures dans un peu moins de 1/5 des sujets examinés (1) ;

La réaction est moins souvent positive chez les veaux sains (animaux âgés de moins de 18 mois).

Le sérum des bovidés (adultes ou jeunes) atteints de Coryza Gangreneux ou de Pasteurellose donne sensiblement les mêmes résultats que le sérum des animaux sains.

La Peste bovine semble retarder nettement la réaction (2).

Chemin faisant, au cours de cette étude, nous avons

(1) Panisset et Verge (1923) obtiennent des résultats bien différents : sur 12 sérums, ils trouvent 3 réactions en 24 heures et 5 en 48 heures ; ils opéraient dans un milieu à 18°-20° ; nous, jamais à moins de 25°.

(2) Curasson au Soudan (1927) montre, au contraire, que le sérum des pestiques donne une réaction positive tant qu'il y a hyperthermie.

pu noter, en dehors de l'état de santé ou de maladie, quelques causes capables d'influencer la réaction :

1° Le chauffage, comme l'ont vu tous les expérimentateurs, l'active sensiblement ;

2° Le diamètre des tubes (1) joue un rôle important en ce sens que la réaction est d'autant plus rapide que le diamètre est plus petit ; elle l'est environ 4 fois plus avec les tubes à agglutination qu'avec des tubes de 1 cm. 3 de diamètre : nous avons vu un sérum, encore négatif après 15 jours dans un tube de 1 cm. 5, montrer une réaction positive en moins de 24 heures dans un tube à agglutination.

3° Le nombre des hématies, celui des leucocytes non plus que les variations de la formule leucocytaire n'influencent les résultats de la réaction.

4° Une saignée quotidienne, même très minime (quelques cm³) retarde souvent la réaction. Un sujet d'expérience qui agglutinait en 24 heures à la première saignée, n'agglutinait plus qu'en 48 heures pendant les 4 jours suivants, qu'en 5 à 9 jours pendant la semaine suivante ; un autre qui agglutinait en 24 heures pendant les 5 premiers jours, n'agglutinait plus qu'en 48 heures pendant les 5 jours suivants.

5° Les saignées éloignées (à une semaine d'intervalle) même massives (3 litres pour un animal de 300 kilos) ne produisent pas le même effet que les saignées répétées chaque jour ; l'expérience suivante le prouve : sur 12 animaux saignés quatre fois en un mois, une saignée chaque lundi, et choisis parce qu'ils gélifiaient en moins de 24 heures, 10 ont conservé leur gélification en 24 heures pendant toute l'expérience ; 2 n'ont gélifié qu'en 48 heures à la troisième saignée pour revenir à 24 heures à la quatrième.

(1) Alors qu'en 1928, Gaté et Papacostas opèrent avec des tubes de 1 cm. 5 de diamètre, en 1920 ils opéraient avec des tubes à agglutination.

6° Le temps orageux semble favoriser la réaction, malheureusement l'expérimentation dans ce cas est difficile.

7° Enfin, il est certain que d'autres facteurs, jusqu'alors non déterminés (peut-être état électrique, état hygrométrique ?), influencent la réaction, car, certains jours avec le sérum des mêmes animaux, on obtient des séries entières de gélifications plus rapides.

En résumé, la réaction de formol-gélification est trop fréquemment positive chez les animaux sains et trop souvent influencée par des facteurs d'ordres divers pour qu'on puisse lui accorder une valeur diagnostique dans les affections de l'espèce bovine.

ETIOLOGIE & PATHOGÉNIE

Les opinions les plus diverses ont été émises sur la nature et la pathogénie du Coryza gangreneux.

Pour les auteurs anciens, Laborde (1830) et Cruzel en France, Bertholet en Suisse (1840), l'inflammation de la pituitaire et de ses dépendances est le fait principal, et cette affection, absolument locale, qui s'étend ensuite « par continuité de tissus » à toutes les muqueuses, résulte du refroidissement, de l'insolation et d'une mauvaise hygiène. Anker (1832), rapprochant ses caractères clinique et anatomo-pathologique de ceux de la Peste bovine, propose l'appellation de « Typhus non contagieux ».

Roll, vu la prédominance des lésions sur la muqueuse des premières voies respiratoires et la présence d'exsudats membraneux, assimile l'affection à la diphtérie.

Saake (1869) et Zurn reproduisent cette opinion alors que Bugnien (1877) croit à une maladie infectieuse, spécifique et considère les accidents des muqueuses comme une simple localisation.

Gellé en France, Meith, Ilering et Spinela en Allemagne, adoptent les idées d'Anker et décrivent le Coryza comme une maladie pernicieuse, de nature typhoïde.

Letzer (Cadéac p. 210) dit que les animaux sains lèchent impunément le mucus nasal et le jetage des animaux malades.

Hubscher, puis Esser (1882) inoculent sans succès au veau le jetage nasal.

Frank, en 1885, inocule sans résultat, le sang frais des malades.

Brusasco, en 1886, met en évidence, comme d'ailleurs Frank et Lucet (dans les exsudats du larynx, des bronches, du poumon), des microcoques et des streptocoques. Il ajoute que le sel paraît être le milieu de conservation et de régénération des microbes infectieux du *Coryza gangreneux*. De plus, il renouvelle maintes fois les tentatives d'inoculation de ses prédécesseurs en frictionnant la pituitaire des animaux sains avec du jetage.

Après lui, d'autres expérimentateurs montrent que l'ingestion du jetage nasal et buccal reste sans effet. Schottelius échoue lui aussi, en 1887.

Hink et Vaeth, en 1889, trouvent également microcoques et streptocoques dans le foie et les reins. Pour eux, ces microbes s'épuisent dans les infections qu'ils produisent et retrempent leur énergie dans le sol. Ce sont des microbes ectogènes qui semblent se comporter comme ceux de la typhoïde de l'homme.

Nocard, en 1898, fait de cette affection une maladie générale du groupe des septicémies hémorragiques. Il relate que « dans sept cas étudiés par lui, les fausses membranes du larynx et des cavités nasales renfermaient, au milieu de beaucoup d'autres microbes, de véritables amas de petite bactérie ovoïde, à espace clair central, ne prenant pas la coloration de Gram, facile à isoler par les cultures en stries sur sérum gélélinisé, en tout semblable à la bactérie des septicémies hémorragiques » ; il ajoute « que les modes probables de la contagion permettent de rapprocher la maladie du Barbone et termine en disant que malheureusement les tentatives d'inoculation sont restées jusqu'ici infructueuses. »

Leclainche, en 1898, dit que tous les résultats obtenus jusqu'à cette date ont été négatifs à cause de la persistance de tous les auteurs à chercher dans les lésions dominantes de la pituitaire les agents spécifiques. Frappé par ce fait qu'à l'autopsie on rencontre toujours des lé-

sions de l'intestin et de ses ganglions, Leclainche pratique sur différents milieux l'ensemencement du suc des ganglions altérés et obtient, en culture pure dans presque tous les cas, un microbe toujours identique qui est une forme de *Bactérium coli*. Il ajoute que cette bactérie sécrète des toxines très actives qui s'éliminent par toutes les muqueuses en provoquant une congestion intense et une exsudation abondante. Par une inoculation intraveineuse de culture de ce *bactérium coli*, il reproduit des altérations identiques à celles qu'on observe dans les formes bénignes de *Coryza*. Pour Leclainche, l'infection se ferait par l'intestin.

Péricaud, en 1901, dit que l'eau serait le véhicule ordinaire de la maladie et précise même — fait étonnant — que l'eau stagnante des mares n'est pas si dangereuse que l'eau claire des sources.

Isepponi, en 1904, sans toutefois ajouter de preuves, se rallie à la thèse de Leclainche, disant que la maladie est déterminée par un agent pathogène provenant du sol et qui n'est probablement qu'une variété de *bacterium coli*.

Pour Huynen et Logiudice (1912), les distinctions établies entre le *Coryza* et le Croup sont jusqu'à cette date purement conventionnelles et ne doivent pas subsister. Eux aussi, comme Leclainche, ont isolé de lésions d'animaux morts du croup, un bacille qu'ils ont retrouvé dans le *Coryza* gangreneux, à côté de streptocoques, de staphylocoques et qui présente à peu près les mêmes caractères que les bacilles *coli* communs. Ils donnent ensuite les caractères du germe isolé (voir le texte original dans les « Annales de Médecine Vétérinaire », octobre 1911, p. 558) et prétendent que les inoculations faites au cobaye, au lapin (1), au bœuf et à la chèvre montrent que les deux maladies constituent bien

(1) Les inoculations faites en partant de ce germe nous ont donné les mêmes résultats que celles faites avec une souche quelconque de *coli*.

deux modalités d'une même affection qu'il convient de désigner sous le nom de diphtérie, en raison des lésions qui la caractérisent. Ces auteurs admettent la localisation primitive du germe sur les voies respiratoires et l'infection très facile des bovidés par contact direct des naseaux avec les boissons ou les aliments.

Wyssmann en 1913 pense que la maladie est due aux toxines d'une bactérie ou d'un spirochète.

Marshall et ses collaborateurs, en 1920, étudiant soigneusement quelques cas du point de vue bactériologique montrent également l'existence des bactéries des septicémies hémorragiques, mais ne leur accordent qu'une action secondaire.

Ces différentes thèses, soit qu'elles classent la maladie dans le groupe des septicémies hémorragiques soit qu'elles admettent simplement, à un degré plus ou moins grand, le rôle du *bacterium coli*, ne sont pas soutenues par Moussu. Cet auteur ne croit pas qu'il y ait lieu d'en faire une septicémie hémorragique, parce que le sang se montre stérile tant qu'il n'est pas survenu de complications pulmonaires, intestinales ou rénales graves et parce que la transfusion de doses élevées de sang reste sans résultats. Il en fait une maladie infectieuse à forme diphtérique se localisant sur les premières voies respiratoires et digestives au début, amenant toujours une toxémie grave et susceptible de se compliquer d'infections multiples.

Cadéac dit que les exsudats des muqueuses fourmillent de microbes, mais que ces microbes secondaires qui causent des lésions n'assurent aucune responsabilité dans l'éclosion de la maladie et que la cause essentielle qui met l'organisme dans cet état de déchéance est demeurée introuvable et qu'elle est sûrement analogue à celle qui préside à l'évolution des stomatites pseudo-aphteuses.

Il ressort de cette longue étude que trois thèses se sont successivement affrontées : si les premiers chercheurs se sont, pour la plupart, ralliés à la théorie inflammatoire (Laborde 1830, Cruzel et Bertholet 1840), au début de l'ère pastorienne s'accrédite l'opinion d'une maladie infectieuse de nature microbienne : de nombreux essais d'inoculation ont pour but la découverte de l'agent causal, et Leclainche, en 1898, en incriminant un *paracoli* découvert dans les ganglions mésentériques, étaye fortement cette théorie.

De nos jours, les voix les plus autorisées font du Coryza gangreneux une maladie toxi-infectieuse grave dont le germe est inconnu ; M. le Professeur Moussu, promoteur de l'idée, y rallie une pléiade de savants.

En résumé, trois époques, trois théories. L'insuccès quasi général des inoculations explique ces divergences d'opinions sans justifier toutefois l'importance que tous s'accordent — en une sorte de « *refugium ignorantia* » — à attribuer aux causes banales.

Dans ce concert discordant, c'est la seule note commune (1).

D'aucuns font jouer un rôle à la gestation qui provoquerait un état de moindre résistance. Péricaud va jusqu'à incriminer les eaux claires et limpides. Frank et Dramarew les sels légers, humides et poreux. L'apparition fréquente du Coryza sur des animaux maintenus en stabulation permanente a fait naître l'hypothèse d'un « miasme d'écurie ». Les microbes cultiveraient dans le sol pour envahir l'organisme dans certaines conditions de prédisposition passagère ; ainsi s'expliquerait la persistance de la maladie dans certaines étables.

D'autres enfin, attribuent au Coryza un caractère

(1) Marshall et ses collaborateurs n'accordent aucun rôle aux causes banales.

saisonnier (Cadéac, Weber), ou font jouer un rôle à l'altitude et aux mauvaises conditions hygiéniques (Ackermann).

En 4 années de recherches expérimentales, faites à la station d'élevage de l'Institut Pasteur de Nhatrang, nous nous sommes efforcés de dégager, dans une étude critique serrée, la part véritable des causes banales dans l'étiologie de l'affection. Nous allons exposer les conclusions auxquelles nous avons abouti, réservant au chapitre « Recherches bactériologiques » l'étude du rôle des divers agents microbiens, notamment du colibacille.

A la station d'élevage de l'Institut Pasteur, toutes les règles de l'hygiène sont rigoureusement observées : l'alimentation, l'abreuvement, le logement sont l'objet de soins spéciaux. Une stalle particulière, à sol pavé, à parois en céramique est réservée à chaque sujet, qui est pourvu d'une fiche d'identité où sont soigneusement consignés avec l'origine, l'âge, l'époque de la castration, etc., la succession des différentes vaccinations ou accidents pathologiques survenus.

Notre étude a porté surtout sur l'influence des saisons, de l'alimentation et d'autres causes diverses particulièrement incriminées (gestation).

A) Influence des saisons. — a) Saison sèche. — La saison chaude et sèche qui va de Mars à Septembre n'accuse pas une température excessive. Les moyennes pour l'année 1927, où le Coryza a été le plus fréquent, ont varié de 20 " 2 à 35 " 4.

Ces chiffres montrent que les températures diurnes les plus fortes, comme les plus basses températures nocturnes, ne peuvent favoriser l'éclosion d'une affection aussi grave que le Coryza. Nous avons constaté d'ailleurs la rareté, au cours de l'hiver, des angines et des affections pulmonaires bénignes, même sur les tout jeunes animaux.

b) Saison des pluies. — L'humidité que crée la chute des pluies (de Septembre à Janvier) ainsi que la température plus basse ne méritent pas davantage de retenir l'attention : celle-ci oscille de $17^{\circ}5$ à $32^{\circ}4$.

Les précipitations atmosphériques sont telles qu'avant la réfection des étables sur un terrain remblayé réalisée en 1924, il n'était pas rare de voir les animaux séjourner dans l'eau pendant plusieurs jours. Or aucun cas de *Coryza* n'a été signalé dans la plantation dans les années antérieures à 1924.

B) Influence de l'alimentation. — Cette cause nous paraissait devoir être plus importante : la période de disette qui sévit en Avril et Mai provoque chez tous les animaux une baisse d'état assez accentuée. Quiconque a fait de l'élevage dans les pays tropicaux connaît la rigueur de cette époque, où l'absence totale d'herbe aussi bien dans les pâturages naturels que dans les prairies artificielles constitue un grave danger pour le bétail, dont la résistance générale est déjà amoindrie par l'excès de la température.

Les chiffres relevés n'indiquent pourtant pas une recrudescence du *Coryza* : 5 cas en Avril, 2 en Mai 1928 ; 3 cas en Avril, 2 cas en Mai 1927 ; aucun en Avril et 2 cas seulement en Mai 1926, tandis qu'en Août et Septembre nous voyons se produire successivement 6 cas en 1926 et 10 en 1927. Y aurait-il une recrudescence automnale ? Non puisqu'on ne constate aucun cas en Août et Septembre 1925 non plus qu'en Août 1928 et 3 cas seulement en Septembre 1928.

C) Influence des causes diverses. — L'épuisement dû au vêlage, la lactation ne doivent pas non plus être incriminés. En 1928, sur 21 cas de *Coryza*, une seule vache fut atteinte sur 489 ayant mis bas.

L'action des causes banales dans l'étiologie du *Coryza* n'est donc pas démontrée. Un seul fait très impor-

tant étaye cette conclusion, c'est la rareté de l'infection chez les éleveurs indigènes qui n'observent aucune règle de la plus élémentaire hygiène : sans abri contre le soleil brûlant de l'été, exposés aux intempéries de l'hiver, privés d'herbe en Avril et Mai, leurs animaux ne sont pas particulièrement éprouvés par le Coryza Gangreneux.

Contagiosité. — La contagion a aussi ses partisans et ses détracteurs. Nocard et Leclainche relatent qu'elle joue parfois un rôle évident, que les faits précis montrent que la maladie est transmise d'une étable à l'autre par des visiteurs. Lance, qui a étudié minutieusement une enzootie limitée dans le Morbihan, a reconnu que la contagion s'étendait tout d'abord aux étables des personnes ayant entre elles de fréquents rapports, tandis que d'autres, tenues à l'écart voyaient leur bétail rester longtemps indemne. Dans le même ordre d'idées Moussu signale que souvent les animaux contractent l'affection par des poussées successives irrégulières ; il ajoute que si la contagion n'est pas démontrée on ne saurait contester l'infection des étables. Sump observe du Coryza pendant 25 ans dans une même ferme.

Par contre la plupart des auteurs échouent dans leurs tentatives de transmission expérimentale. Nos essais personnels nous ont conduit au même résultat : 2 veaux âgés de 15 mois — optimum de réceptivité — sans antécédents pathologiques ont été enfermés pendant 10 jours dans une salle de 4 m² avec 3 malades successifs, soit une cohabitation de 4 jours avec le bœuf n° 110, une cohabitation de 4 jours avec l'élève A. 830 et une cohabitation de 2 jours avec le veau R. R. Les 3 malades sont morts d'une forme grave de Coryza ; aucun des 2 veaux d'expérience n'a présenté de symptôme suspect.

Par ailleurs, à la Station d'élevage, nous laissons les jeunes près de leur mère jusqu'à 1 an. Quoique la maladie soit très fréquente à l'âge de 10 et 12 mois, nous n'avons

jamais constaté son évolution simultanée chez la mère et son produit. Bien mieux, il est extrêmement rare de voir la maladie évoluer sur 2 sujets occupant 2 stalles contigües.

Que conclure ? la faible importance des causes banales, le caractère non contagieux de l'affection nous font pressentir que seule l'étude approfondie de la bactériologie pourra résoudre l'énigme de l'étiologie et de la pathogénie du Coryza. C'est donc, à notre avis, la thèse du professeur Moussu qui doit prévaloir, mais pourquoi ne pas faire du Coryza Gangreneux, au lieu d'une toxoinfection, une grippe infectieuse spécifique plongeant l'organisme dans un état de torpeur tel, que ses défenses brutalement et brusquement annihilées, il devient la proie de tous les agents infectieux qui pullulent à la surface des muqueuses. Ces complications, nous objecterait-on se déroulent invariablement dans le même ordre — les lésions oculaires et nasales s'installent dans les heures qui suivent l'apparition d'une pyrexie plus ou moins marquée s'accompagnant le plus souvent de constipation et présentent un certain caractère de spécificité (il est vrai que la conjonctivite du Coryza gangreneux n'est pas celle de la Peste bovine et que le jetage du Coryza n'est pas celui de la septicémie hémorragique).

Mais quoi de plus naturel ! L'impulsion première — cette profonde torpeur — est toujours donnée par le même germe causal. Son action pathogène conditionne donc les symptômes et lésions secondaires qui apparaissent alors sur des animaux offrant les conditions de prédisposition nécessaires à leur évolution. La preuve n'en réside-t-elle pas toute entière dans ce fait capital que le colibacille, hôte normal de l'intestin, franchit toujours, dans le Coryza gangreneux, la barrière des ganglions mésentériques alors qu'il la respecte la plupart du temps dans la Peste bovine et la septicémie hémorragique bien

que, dans ces deux dernières affections, les lésions de l'intestin soient, sinon plus fréquentes, du moins souvent plus violentes que dans le Coryza gangreneux. En somme, les symptômes secondaires univoques apportent implicitement la preuve qu'il s'agit d'un agent causal spécifique — malheureusement encore indéterminé.

TRAITEMENT

Identifiée depuis près de deux siècles comme entité morbide bien définie, rencontrée et étudiée un peu partout, la maladie n'a pu rallier l'unanimité des suffrages sur un traitement unique, véritablement efficace et, par-tant, spécifique. La multiplicité des remèdes successivement préconisés prouve leur faible efficacité. Il serait toutefois arbitraire et injuste d'en faire table rase, certains d'entre eux étant susceptibles d'apporter une amélioration notable dans l'évolution générale du Coryza gangreneux.

Nous les exposerons, dans leur ordre chronologique, nous réservant le droit d'en faire en passant une étude critique, pour terminer enfin par la relation de nos essais personnels de traitement réalisés à l'Institut Pasteur de Nhatrang.

Traitements généraux. — Les antipyrétiques (acétanilide, phénacétine, antipyrine) ont été utilisés de tout temps. Hink, dès 1880, préconise l'antipyrine dans les breuvages. Les diurétiques (sel de nitre, café, salicylate) sont également conseillés, mais ils doivent être utilisés avec ménagement et circonspection, car le rein est excessivement fragile et la muqueuse vésicale très souvent le siège d'une violente inflammation.

Cadéac conseille les vaso-constricteurs « pour contrebalancer l'action vaso-dilatatrice et hémorragipare des produits infectieux présidant à l'évolution de la maladie. » Il est bon de stimuler les forces du malade, ajoute-t-il, à l'aide des excitants comme le café, le thé, le romarin, l'absinthe, la sauge, le fenouil, l'hysope.

Le collargol en injections intraveineuses a été préconisé en 1891 par les auteurs allemands. Moussu, dans son traité des maladies du bétail, précise que les praticiens l'emploient à la dose de 2 gr., 2 gr. 50 et 3 gr. suivant la taille, en solution à 1 % dans l'eau distillée et qu'ils en obtiennent des résultats remarquables. Les injections, jusqu'à 1 et 2 gr., poussées très lentement, n'exposent guère à des accidents, mais pour les doses plus fortes, il faut une extrême prudence.

Nous avons employé le collargol aux doses ci-dessus indiquées ; les malades n'en ont pas tiré le moindre bénéfice.

Ringuet recommande l'huile phosphorée à la dose de 40 à 50 gouttes.

Péridaud, en 1901, indique la saignée copieuse (1) (6 litres) suivie de l'injection de sérum physiologique (7,5 %/100) à doses massives, d'abord 4 litres par jour, puis 3 litres, 1 litre, 0.500, l'amélioration du sujet guide ces diminutions. Ce traitement nous a permis de soutenir des animaux adultes refusant toute nourriture, mais jamais il n'a produit d'amélioration nette, particulièrement sur les jeunes faisant une forme suraiguë.

Villemin, en 1902, reprend le traitement de Péridaud mais administre en même temps, par la voie buccale, des doses massives de chlorure de sodium, 500 gr. d'abord, puis 250, 125, 60 et enfin 40 gr.

Le Dr Wyssmann, de Neuenegg, en 1913, reconnaît, lui aussi, une grande valeur au traitement de Péridaud, mais il insiste sur l'importance d'une saignée abondante et propose « pour obtenir une désinfection du sang plus

(1) La saignée copieuse doit être réservée aux adultes ; les jeunes animaux de 120 à 150 kg. doivent être saignés avec ménagements car, alors qu'un veau du même poids atteint de peste bovine résiste facilement à une saignée de 2 litres un veau à *Coryza* succombe souvent à une saignée d'un litre et demi.

étendue et plus active » d'y adjoindre des injections d'atoxyl. Il injecte sous la peau de l'encolure une solution physiologique tiède (2 ou 3 litres) plus 10 à 15 c. c. d'une solution d'atoxil au 1/10. Avec le D^r Stret, de Belp, il obtient une amélioration sensible dès la première injection, qu'il renouvelle le lendemain et même une 3^e fois. Ce traitement, largement utilisé à l'Institut Pasteur de Nhatrang, n'a jamais agi d'une façon sensible. Bergeon, qui l'a essayé au Tonkin, n'a pas obtenu de meilleurs résultats que nous.

Fischer, en 1920, traite 16 animaux par l'aolan ou le lait de vache stérilisé en injections sous-cutanées ou intramusculaires à la dose de 50 gr. après saignée de 3 à 5 litres : tous les animaux guérissent ; sur plusieurs malades les injections furent répétées pendant 3 jours.

Persson, en 1922, traite avec succès, mais un cas seulement, par le novarsénobenzol (5 gr. 4 dans 200 c. c. de sérum physiologique). Nous avons repris ce traitement ; chez les jeunes atteints de formes graves il ne nous a donné aucun résultat ; chez les adultes nous l'avons utilisé sous deux modalités différentes, mais toujours en injections intraveineuses.

1^o En frappant fort, comme il est indiqué dans la maladie du sommeil chez l'homme, par une dose initiale très élevée (6 gr.)

2^o Par injections totales de 1 à 4 gr. par jour (suivant la taille) distribuées par fractions en 3 injections journalières — pendant plusieurs jours consécutifs. Il n'en est résulté qu'un léger élèvement du taux des globules rouges, ainsi que l'ont démontré les expériences du Professeur Douville, mais la leucopénie s'est accentuée régulièrement comme dans les cas non traités.

Ban, en 1923, échoue avec le bleu de méthylène, mais sauve son malade par l'emploi de l'émétique en deux injections, la première de 0 gr. 50 dissout dans 40 c. c.

de sérum physiologique, la 2^e, le jour suivant, de 1 gr.

Nous avons utilisé l'émétique, sans jamais constater d'amélioration, à la dose journalière de 1 gr. (dissout dans 20 c. c. d'eau physiologique); nous avons employé soit la voie intraveineuse, soit la voie intramusculaire et avons renouvelé les injections pendant 3 et même quelquefois 4 jours consécutifs. Accessoirement nous avons pu nous rendre compte que la réaction de Hay, négative avant l'application du traitement, devenait positive dès la première injection.

Traitement local. — Il est bon de pratiquer un traitement curatif local qui s'adresse aux diverses altérations des muqueuses. On peut laver les yeux avec une solution de sublimé à 1 p. 2000 (Eggeling), d'eau phéniquée, d'acide salicylique, d'eau boriquée à 3 %. L'antisepsie des cavités nasales a été réalisée par des inhalations d'acide phénique (Esser), d'essence de térébenthine (Berger), de créoline à 2 % (Hink). ce dernier auteur préconise en même temps les affusions d'eau froide sur la tête et la nuque.

Dieckerhoff, en 1891, recommande les injections intratrachéales de la solution iodurée :

I	1 gramme
KI	5 —
E eau	400 —

Injecter chaque jour, en une ou deux fois, 15 à 25 grammes de la solution.

Les altérations du tube digestif sont combattues par les gargarismes astringents et désinfectants composés de tanin, d'acide borique, de nitrate d'argent, de permanganate de potasse. Le naphthol, le salol, le calomel, désinfectent le tube intestinal; Tomaschewitsch a obtenu de bons résultats par l'administration du Fe O SO_3 .

La kératite et la conjonctivite sont traitées à l'aide de solutions antiseptiques et de collyres au nitrate d'ar-

gent, à l'oxyde de zinc, à l'oxyde jaune ou de lavages à la solution de sublimé corrosif.

Les plaies de la couronne et celles qui peuvent survenir en divers points du corps à la suite de chutes de peau sont traitées comme des plaies banales par les antiseptiques et les cicatrisants ordinaires.

Traitements essayés à l'Institut Pasteur de Nha-trang :

— I. - Emploi de l'aniodol interne dans les formes à prédominance intestinale.

Formule :

Triformol glycérine	49 gr. 90	} 50 ' gr.
Oxyméthylène sulfocarbimide	o — 10	
Eau distillée	950 — »»	

C'est un bon désinfectant interne qui nous a permis, sans toutefois faire tomber la température, de prolonger de jeunes sujets gravement atteints. Malgré tout, le taux de la mortalité n'a pas été abaissé..

POSOLOGIE : Dose journalière de 15, 20, 30 et même 40 c. c. en injections intraveineuses pendant plusieurs jours (quelquefois 8) consécutifs.

— II. - Même traitement en remplaçant l'aniodol par le formol du commerce à la dose de 5 à 10 c. c. Les résultats furent moins bons qu'avec l'aniodol. Quelques sujets furent saignés copieusement avant l'injection médicamenteuse ; les résultats ne furent pas meilleurs.

— III. - L'oxygénothérapie, injection intraveineuse d'une solution de permanganate de potasse à 3 ‰, employée avec succès dans certaines maladies infectieuses humaines, ne nous a donné aucun résultat, même chez les adultes plus résistants.

POSOLOGIE : 100 c. c. de solution à 3 ‰ par 100 kilos de poids vif. On peut renouveler l'injection pendant quelques jours, voire même pendant une semaine ; cependant, étant donné le gros retentissement

constaté sur le foie à l'autopsie (teinte chocolat, début de dégénérescence), il ne faut pas trop prolonger le traitement.

La première injection expose à des accidents : il faut la faire très lentement et même la suspendre momentanément si la respiration devient haletante ou entrecoupée (l'injection de 1 litre de la solution suffit à tuer en quelques minutes, par asphyxie, un animal de 400 kilos) ; les injections suivantes n'incommode plus le malade au même degré ; on a l'impression que, même poussées rapidement, elles sont sans danger. Peu de temps après l'injection, l'urine prend une teinte chocolat qu'elle conserve pendant quelques heures mais toujours moins d'une journée.

— IV. — Les sérums antistreptococcique et antistaphylococcique ont été employés à la dose quotidienne, pour chacun, de 50 c. c., pendant 3, 4, et même 5 jours consécutifs ; dans le but de lutter contre les infections secondaires, nous y avons associé (comme le conseille Frouin dans les affections à staphylocoques de l'homme) le stamoxyl (3 ampoules par jour). Aucune amélioration ne fut constatée.

— V. — La chimiothérapie à base de Naganol qui donne de si bons résultats dans le Surra, fut également essayée soit sous la forme mélange naganol-néotrépol (procédé Jacotot), soit sous la forme mélange naganol-sulfarsénol (procédé Broudin-Le Louët). Les méthodes nous donnèrent quelques survies chez les animaux à formes graves.

POSOLOGIE : Chez les adultes, 3 injections (1 gr. de naganol, 0 gr. 75 sulfarsénol ou 1 gr. naganol, 5 c. c. néotrépol) chaque injection se succédant à 2 jours d'intervalle :

Chez les jeunes, 2 injections (0 gr. 40 naganol, 2 g. 5 néotrépol ou 0 gr. 40 naganol, 0 gr. 30 sulfarsénol). Il

faut être excessivement prudent dans l'emploi du naganol ; il est si toxique pour le rein que certains de nos malades ayant déjà considérablement amélioré leurs lésions de Coryza, moururent de néphrite à la suite de cette intervention.

— VI. - Les abcès de fixation ne nous ont donné aucun résultat ; souvent ils ne prenaient pas, sans qu'on puisse attribuer à ce fait une valeur pronostique ; les malades ainsi traités mourant dans la même proportion et dans les mêmes délais que les autres.

— VII. - L'autohémothérapie, même pratiquée chez des animaux encore en très bon état, fut plus nuisible qu'utile en ce sens que presque toujours elle fit monter la température qui se tint élevée jusqu'à la mort. Le sang était prélevé à la jugulaire à la dose de 1 litre à 1 litre et demi et réinoculé au niveau du scapulum.

Nous avons pu nous rendre compte qu'en cette région l'écoulement du sang, sans pression, se fait beaucoup plus rapidement qu'au poitrail ou qu'en avant de l'épaule ; la résorption est également plus rapide, mais il faut avoir la précaution de ne pas renouveler les inoculations au même endroit dans un délai trop court, car le conjonctif semble se colmater, le sang n'est plus absorbé et reste, avec ses couches superposées (caillot rouge, caillot blanc, sérum) comme s'il avait été déposé dans un vase ; une ponction est alors indispensable.

— VIII. - Reprenant l'idée émise par Isepponi en 1904 et depuis par Moussu, qui conseillait de remplacer, dans le traitement de Péricaud, les injections salines par le sérum des guéris, nous avons essayé la sérothérapie contre toutes les formes de la maladie. Le sérum a été employé à des doses variables, souvent très élevées, soit exclusivement en injections intraveineuses (on peut injecter à un veau de 120 à 150 kilos 400 c. c. le premier jour, puis 200 c. c. pendant plusieurs jours consécutifs)

soit, comme on le fait dans le traitement hâtif contre le charbon symptomatique, par une première injection intraveineuse, renforcée dans les heures qui suivent par plusieurs injections sous-cutanées; dans l'un et l'autre cas, les résultats furent sans intérêt. Il ne faut pas oublier que le sérum de bœuf est dangereux pour le bœuf; il est donc indiqué de prendre les précautions habituelles.

Nous sommes donc obligés de reconnaître qu'aucun des traitements essayés ne nous a donné des résultats certains. Les améliorations obtenues de temps à autre ne leur sont pas toujours redevables. Tandis que des malades gravement atteints ont guéri naturellement, d'autres, moins touchés, et qui ont été l'objet de soins spéciaux, sont morts aussi rapidement que s'ils n'avaient pas été soignés.

Ces conclusions qui, en apparence, nous mettent en contradiction avec nombre d'auteurs ayant publié des résultats encourageants, s'accordent par ailleurs avec les constatations de ceux qui ont reconnu qu'en certaines années et sans causes apparentes la maladie revêtait des allures graves (Weber), que souvent des cas bruyants s'accompagnant de larges chutes de peau guérissaient sans traitement de même que des cas graves chez des adultes âgés de plus de 7 ans.

Ceci prouve que le Coryza gangreneux, qui est cliniquement une maladie essentiellement protéiforme, présente une évolution et une terminaison également variables — conditionnées surtout par la résistance individuelle de chaque malade — et que, pour apprécier impartialement l'efficacité des divers traitements préconisés, il faudrait ne pouvoir les expérimenter que dans une seule et même forme essentiellement typique et particulièrement sévère — telle que la forme oculo-respiratoire des jeunes.

PROPHYLAXIE & LÉGISLATION SANITAIRE

Il semble osé, à première vue, d'envisager la prophylaxie sanitaire d'une maladie aussi peu contagieuse que le Coryza Gangreneux.

Cependant, sa persistance dans les mêmes étables est un fait reconnu de tous, et la plupart des auteurs n'hésitent pas à conseiller la désinfection des étables et la réfection du sol.

Ces mesures se justifient-elles ? Peut-on espérer d'elles l'éradication de la maladie ? Pendant deux années consécutives, dans le but d'élucider la question, nous avons mis en œuvre les mesures les plus rigoureuses (Isolement des malades, destruction des cadavres, désinfection des étables) et, bien qu'il soit peut-être prématuré de conclure, nous pouvons noter que jusqu'alors le taux de la morbidité n'a pas été abaissé.

Avant l'application de ces mesures, nous observions chaque année de 16 à 22 cas ; depuis leur application, nous avons noté 21 cas en 1928 et 19 en 1929.

La maladie ne fait l'objet d'aucune réglementation non plus en France qu'en Indo-Chine. En Danemark, la loi du 14 Avril 1893 prescrit l'isolement et la surveillance des animaux atteints ; celle de fin Avril 1920 classe l'affection dans les maladies contagieuses bénignes. En Finlande, la loi du 29 Septembre 1922, mise en vigueur le 1^{er} Janvier 1923, fait également entrer le Coryza dans le cadre des maladies contagieuses.

CONCLUSION

Le Coryza gangreneux existe dans les cinq pays de l'Union Indochinoise et atteint indifféremment, mais exclusivement le bœuf et le buffle.

Tout comme en Europe, c'est une affection essentiellement sporadique. La forme suraiguë et la forme aiguë sont les plus fréquentes, mais alors que la première frappe plus spécialement les animaux de moins de 2 ans, la seconde atteint surtout les adultes. La forme digestive de la maladie existe en Indochine mais, contrairement à ce qui se passe en Europe Centrale, elle n'est jamais exclusive ; les symptômes intestinaux ne font que s'ajouter aux symptômes oculo-respiratoires de la forme aiguë ordinaire. A noter, d'autre part, que la forme aiguë des adultes, en dépit de symptômes très alarmants, avorte assez souvent dans un délai très court — quelquefois en moins de 48 heures — d'où l'indication de réserver le pronostic. Remarquons enfin que les formes aiguës s'accompagnant de larges chutes de peau sont toujours bénignes ; il semble bien que ces formes sont dues à un virus atténué car dans un même élevage et dans un laps de temps déterminé, elles ne coexistent généralement pas avec les formes mortelles de la maladie.

Les symptômes généraux du Coryza sont ceux des grandes infections microbiennes. Les manifestations locales les plus caractéristiques s'observent sur les premières voies respiratoires (coryza, pharyngite et laryngite à forme diphtérique), la région oculaire (conjonctivite, kératite et leurs complications), la peau (papules, îlots nécrotiques, zones dénudées, épaississements loca-

lisés, larges chutes de peau). Les symptômes digestifs assez fréquents sont ceux de l'entérite hémorragique ou de l'entérite pseudo-membraneuse. Quant aux symptômes génito-urinaires, ils sont plus rares : il peut y avoir vaginite, métrite avec complications urinaires. Nous n'avons jamais noté les symptômes nerveux signalés en Europe.

Les lésions ne sont pas, à proprement parler, spécifiques. Les lésions des premières voies respiratoires, de la région oculaire et des voies génitales des femelles, sont celles d'une violente inflammation à forme diphtérique. Au niveau de la peau se produit primitivement une violente congestion du derme ; l'inflammation aboutit à des lésions diverses, généralement limitées à l'épiderme, donc peu profondes, et se réparant avec la plus grande facilité.

Nos recherches bactériologiques, qui ont porté sur le sang, le jetage, le larmolement et divers autres produits et au cours desquelles nous nous sommes particulièrement attachés à préciser le rôle du colibacille de Leclainche et de la *pasteurella* de Nocard, ont été régulièrement négatives ; nous n'avons pu isoler un germe spécifique capable de reproduire la maladie.

Nos essais de contamination par les tiques ne furent pas plus heureux.

Le diagnostic sur le vivant est basé sur l'étude de la courbe thermique, sur la coexistence de la constipation (exception faite pour les formes digestives) des symptômes oculo-respiratoires et sur la non contagiosité de l'affection. Si délicat que soit le diagnostic quand la kératite est tardive ou peu prononcée, il importe de différencier au plus vite de la Peste bovine et de la Pasteurellose en procédant par élimination grâce aux procédés de laboratoire et aux inoculations. Le diagnostic sur le cadavre est souvent plus difficile : seule la coexistence

des lésions oculaires et des lésions cutanées peut être une indication : l'inflammation des premières voies respiratoires, souvent très caractéristique, n'est pas univoque ; les complications pulmonaires ou digestives, quand elles existent, ne sont d'aucun secours ; elles peuvent, au contraire, induire en erreur, d'où la nécessité encore d'avoir recours aux procédés de laboratoire pour obtenir une certitude.

L'hématologie peut être d'un grand secours ; en particulier l'étude comparative des variations de la formule leucocytaire chez l'animal sain, chez le pestique, chez l'animal à pasteurella et chez l'animal à coryza donne des indications diagnostique et pronostique assez précises ; accessoirement, cette étude nous a permis des données intéressantes sur la régénération globulaire chez les animaux producteurs de sérums.

Dans le même but diagnostique nous avons largement utilisé la formol-gélification. Nous avons acquis la certitude que ce procédé ne permet en aucun cas le diagnostic du Coryza. En l'étudiant comparativement chez des animaux sains, chez les malades à pasteurella et les pestiques, nous avons abouti aux conclusions suivantes :

1° Le sérum du bœuf et du veau sains donne trop souvent une réaction positive pour que ce procédé puisse être considéré comme efficace dans la discrimination des affections de l'espèce bovine.

2° La formol-gélification ne donne aucune indication pour le diagnostic de la pasteurellose.

3° La peste bovine a une tendance très nette à empêcher, et progressivement avec l'aggravation des lésions, la gélification du sérum ; mais comme ce phénomène n'est pas constant et que, d'autre part, les saignées successives chez un animal sain donnent très souvent le même résultat, on ne saurait appliquer le procédé au diagnostic de la peste bovine.

4° La formol-gélification est indépendante des variations que subissent les différentes sortes de leucocytes au cours de ces affections.

5° Le résultat de la réaction semble dépendre davantage des conditions physiques extérieures (chaleur, état hygrométrique, temps orageux, diamètre plus ou moins grand des tubes à gélification) que de l'état de santé ou de maladie.

Les essais de transmissions expérimentales en partant du sang, du larmolement, du jetage, de la salive, de l'humeur aqueuse, des excréments, des extraits d'organes, du colibacille de Leclainche et d'agents indéterminés — tentés dans les conditions les plus diverses sur des animaux d'espèces différentes — sont restés sans résultats.

L'Étiologie du Coryza gangreneux demeure en définitive des plus obscures. Nous avons fait le procès des théories anciennes et devant les résultats négatifs enregistrés au cours de nos tentatives d'inoculation expérimentale, nous acceptons provisoirement l'hypothèse que le Coryza gangreneux est une sorte de grippe spécifique très passagère, qui plonge l'organisme dans une profonde torpeur et lui donne une impulsion telle qu'il réagit toujours de la même façon par un ensemble de symptômes présentant, de ce fait, une grande apparence de spécificité.

De tous les traitements essayés par nos devanciers, aucun ne s'est montré spécifique ; associés à des soins hygiéniques, certains peuvent cependant permettre le rétablissement d'animaux âgés qui se défendent. A la liste nombreuse des médicaments essayés nous avons ajouté : l'aniodol, le formol, les sérums antistreptococcique et antistaphylococcique, le stannoxyl, le naganol, le sulfarsénol et le bismuth sans obtenir plus de résultats qu'avec l'oxygénothérapie, l'autohémothérapie, les abcès de fixation et la sérothérapie.

La prophylaxie sanitaire très sévère que nous avons pratiquée depuis deux ans semble n'avoir exercé aucune influence sur la morbidité et la mortalité du bétail. Celle-ci atteint toujours 95 à 100 % chez le jeune et 50 à 90 % chez l'adulte suivant la forme considérée.

Tel est, rapidement exposé, le bilan de quatre années de recherches sur le *Coryza gangreneux*. Pas plus heureux que nos devanciers, nous n'avons pu éclairer l'énigme étiologique de l'affection et nous pensons que seule la découverte de l'agent causal spécifique résoudra définitivement le problème. C'est sur ce point exclusivement que nous allons diriger désormais nos efforts. Ce modeste travail en attirant l'attention des vétérinaires Indo-Chinois sur une affection coloniale trop souvent méconnue, aura du moins l'avantage de rendre plus facile la tâche toujours ingrate du praticien et, en lui apportant des précisions cliniques sur l'évolution générale de la maladie, de lui épargner des confusions toujours regrettables.

Vu : *Le Doyen*,
H. ROGER.

Vu : *Le Président*,
SEBILEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

TraitéS Généraux

- Cadéac C. — Encyclopédie Vétérinaire ; Pathologie Interne ; Sang ; 2^e édition, 1913.
- Courmont J. et Panisset L. — Précis de Microbiologie des Maladies Infectieuses des Animaux. 1914.
- Mutyra et Marek. — Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere (Bibliographie in *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 677, n° 19 du 15 octobre 1905, tome LXXXII).
- Moussu G. et Moussu R. — TraitéS des Maladies du Bétail ; 4^e édition, 1921.
- Nocard Ed. et Leclainche E. — Les Maladies microbiennes des animaux, 3^e édition, 1903.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE

Publications diverses

- Danémarch. — Loi de fin Avril 1920 ; *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 289, n° 353 du 15 mai 1921.
- Finlande. — *Finlande Forfattningsamlang* 1922, n° 232/33. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 354, n° 378 du 15 Juin 1923.
- Ackermann J. — Les lésions oculaires dans le Coryza Gangreneux. *Schweizer-Archiv für Thierheilkunde*, janvier 1922 (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 333, n° 366 du 15 juin 1922).
- Anker. — Ueber die Sogenannte Kopfkrankheit des Rindviehes. *Schweiz archives für Tiert*, t. VI, 1832, p. 81.
- Ban. — Un cas de Coryza Gangreneux malin traité avec succès. *Allategeszsegugy*, 1923, n° 1, p. 1 (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 386, n° 379 du 15 juillet 1923, tome XXXII).
- Barrat. — Coryza infectieux chez des bêtes bovines. *Revue Vétérinaire* du 1^{er} Février (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 224, n° 172 du 15 février 1910).
- Barret M. — Du Coryza Gangreneux ; contribution à l'étude du traitement par l'atoxyl. Thèse soutenue à Paris en mars 1927 (in *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 642 n° 419 du 15 mai 1927).
- Bontz R. — Sur le Coryza gangreneux des bovidés, *Berliner tierärztliche Wochenschrift* du 25 Juin (in *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, p. 461, n° 416 du 15 août 1926, tome XXXV).

- Brusasco. — Rapporto sulla febbre cattarale infettiva dei Bovini. *Bollettino di Notizie Agrarie*, 1886, p. 473.
- Cordier G. — De la formol-gélification en Médecine Vétérinaire, note présentée par F. Arloing. Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie, séance du 24 avril 1928, n° 15, tome XCIII.
- Daille A. — La Kératite contagieuse des bovidés *Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, janvier 1920, p. 1 (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 339, n°s des 12 juin - 15 juillet 1920).
- Diem. — Le Coryza Gangreneux des bovidés. *Wochenschrift für Tierheilkunde* du 23 octobre (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 575, n° du 15 novembre 1906, tome VIII).
- Doumer E. — La réaction de Hay peut-elle servir à l'étude de l'insuffisance hépatique? *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 119, n° 3 du 15 février 1926, tome CII.
- Douville M. — Des Arsénobenzènes et Néoarsénobenzènes dans les affections des animaux domestiques. Thèse pour le Doctorat en Médecine (in *Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, p. 325, séance du 19 juin 1924).
- Dervaux. — Rapport au Conseil de Gouvernement, session ordinaire de 1928 (première partie : situation générale de l'Indochine) service vétérinaire ; fonctionnement des secteurs, p. 361 (voir feuillets « Coryza Gangreneux chez le buffle »).
- Dieckerhoff. — Bosartiges Katarrhalfieber. *Lehrbuch des Spec. Pathol.*, t. II, 1891, p. 88.
- Eichner. — Un cas de Coryza Gangreneux malin. *Wochenschrift für Tierheilkunde* du 5 décembre (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 731, n° du 15 décembre 1905).
- Evanno C. — Cas de Coryza Gangreneux chez le buffle. *Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène Générale*, p. 107 n° du 5 mars 1921.
- Feser Abensberg. — Coryza Gangreneux. *Wochenschrift für Tierheilkunde* du 17 avril (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 510, n° du 1^{er} mai 1906).
- Fischer. — Contribution au traitement du Coryza Gangreneux des bovins. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift* du 6 mai 1920 (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 366, n°s des 15 juin-15 juillet 1920).
- Foxonnet J. — De l'emploi des injections de lait dans le traitement de quelques affections du chien. Thèse Doctorat Vétérinaire, Paris 1926 (in *Le lait*, p. 121, n°s 72-73 de février-mars 1928, 8^e année, tome VIII).
- Frouin Albert. — Action spécifique de l'étain sur le Staphylocoque. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 561, n° 19, du 15 octobre 1917, tome XCH.

- Frank Albert. — Einige Beobachtungen über das enzootischen Auftreten des Katarthalfiebers beim Rind. *Deutsche Zeits für Thierm.*, T. XI, 1885, p. 137.
- Gaté J. — La Formol-Gélification du sérum chez les chevaux normaux. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, p. 1331, séance du 24 avril 1928, n° 15, tome XCVIII.
- Géri V. — Contribution à l'étude clinique du Coryza Gangreneux ou fièvre catarrhale maligne des bovidés. *Archivio scientifico di medicina veterinaria*, mars (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 583, n° du 15 mai 1914, tome XXXIII).
- Grunth. — Le « Krup » chez les bovidés. *Maanedsskrift for dyrlæger*, p. 33, 1904 (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 382, n° 55 du 1^{er} mai 1906, tome V).
- Guittard M. — Kératite contagieuse du bétail. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 567, n° 17, du 15 septembre 1900, 8^e série, tome VII.
- Healy. — Coryza Gangreneux du bœuf. *Veterinary Journal* de décembre (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 31, n° du 1^{er} janvier 1909, tome XIII).
- Hendrickx et Kempencers. — Quelques considérations sur une enzootie de diphtérie bovine, p. 553, *Annales de Médecine Vétérinaire*, octobre 1911 (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 525, n° 225 du 1^{er} mai 1912, tome XIX).
- Huynen et Logiudice. — La diphtérie ou croup du bœuf. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 524, n° du 1^{er} mai 1912, tome XIX.
- Hink et Væth. — Zur Etiologie und Therapie des bosartigen Katarthalfiebers. *Bad Mettheil.*, 1889, p. 68.
- Isepponi (Coire). — Coryza Gangreneux des bovidés. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, janvier-février 1904, p. 1 (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 276, n° 53 du 1^{er} mars 1905, tome V).
- Jacotot L.-H. — La pasteurellose des bœufs et des buffles en Indochine. Thèse soutenue à Paris en juin 1927 (in *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 512, n° 15 du 15 août 1927, tome CIII).
- Kovarsik. — Observations relatives au chapitre de la fièvre catarrhale maligne (Coryza Gangreneux). *Allatorvosi Lapok*, du 9 novembre (in *Revue de Médecine Vétérinaire*, p. 687, n° du 15 décembre 1912, tome XX).
- Leclainche E. — Etude expérimentale du Coryza Gangreneux. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 595, n° 17 du 15 septembre 1898, 8^e série, tome V.
- Linkies G. — Addendum à un travail sur la nature du Coryza Gangreneux des Bovidés (bibliographie appuyant la théorie endocrinienne). *Münchener tierärztliche Wochenschrift*, n° 17 (in *Revue de Médecine Vétérinaire*, p. 668, n° 431 du 15 novembre 1927, tome XXXVI).

- Laborde. — Du Coryza Gangreneux dans les bêtes à cornes. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1830, p. 76.
- Lucet. — Sur le Coryza Gangreneux des bêtes bovines. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1892, p. 481 et 557.
- Malm Dr O. — Maladies contagieuses en Norvège en 1895... *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 74, n° 1 du 15 janvier 1908. tome LXXXV.
- Maladies contagieuses en Norvège pour l'année 1899-1900. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, p. 123, séance du 27 février 1902. LVI^e volume, tome XX.
 - Les Epizooties en Norvège en 1902. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 475, n° 13 du 15 juillet 1904, tome LXXXI.
 - Etat sanitaire de la Norvège. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 157, n° 3 du 15 février 1903, 8^e série, tome X.
 - Compte-rendu du Service Vétérinaire en Norvège pour l'année 1906. Kristiania 1908. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 442, n°s 187-188 des 1^{er} et 15 octobre 1910, tome XVI.
 - Compte rendu du Service Vétérinaire en Norvège pour l'année 1907. Kristiania 1909. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 442, n°s 187-188 des 1^{er} et 15 octobre 1910, tome XVI.
 - Compte-rendu du Service Vétérinaire en Norvège pour l'année 1908. Kristiania 1910. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 443, n°s 187-188 des 1^{er} et 15 octobre 1910, tome XVI.
- Marshall C.-J., Munce T. E., Barnes M.-F., Boerner F.-R. — Coryza Gangreneux. *The Journal of the American Veterinary Medical Association*, mars 1920, p. 570 (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 196, n° du 15 avril 1920).
- Méline C. — Complication de méningite basilaire à la suite d'un cas de Coryza Gangreneux. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 263, n° 9 du 15 mai 1925, tome CI.
- Mesnard M. — Le Coryza Gangreneux. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, p. 625, Séance du 13 octobre 1898, tome XVI. LII^e volume.
- Moussu R. — Sur le croup des bovidés. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 231, n° 10 du 15 mai 1918, tome XCIV.
- Palassière P.-M.-E. — L'autohémothérapie en médecine vétérinaire. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Paris, juillet 1926 (in *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 578, n° 16 du 15 septembre 1926, tome CII).
- Panisset et Verge. — De la Transfusion du sang chez les animaux domestiques. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 441, n° 368 du 15 août 1922.
- Panisset et Verge. — La formol gélification des sérums de bovidés tuberculeux. Comptes rendus de la Société de Biologie, séance du 22 juillet 1922 (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 134, n° 375 du 15 mars 1923, tome LXXII).

- Panisset et Verge. — Hémothérapie. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 219, n° 388 du 15 avril 1924.
- Péridaud. — Recherches sur le Coryza Gangreneux des Bovidés. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, mémoire n° 8, p. 388 ; séance du 18 juillet 1902, tome XX.
- Pérussel. — Dix cas de Kératite épizootique. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, note 7, p. 411, séance du 24 juillet 1902. Tome XX, LVI^e volume.
- Persson J. — Un cas de Coryza Gangreneux guéri par le Novarsénobenzol. Publication du *Svensk Veterinartidskrift*, 1920, analysé dans la *Berliner tierärztlichen Wochenschrift* du 15 Juin 1922. (In *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 477, n° 368 du 15 août 1922).
- Piérot. — Essai de traitement des maladies des animaux domestiques par les injections de lait. Thèse Doctorat Vétérinaire, Lyon 1926. (in *Le lait, Revue Générale des questions laitières*, p. 121, n°s 72, 73 de Février-Mars 1928, 8^e année, Tome VIII.)
- Ponader. — Un cas de Coryza Gangreneux avec torticollis. *Wochenschrift für Tierheilkunde* du 10 Avril. (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire* p. 448, n° du 15 avril 1906).
- Van Saceghem R. — La formol-gélification et le diagnostic des trypanosomiasés chez les bovidés. *Recueil de Médecine Vétérinaire* page 226, n° 7 du 15 avril 1925, Tome C I.
- Schotte. — Traitement du Coryza Gangreneux avec la solution de sel marin. *Berliner tierärztliche Wochenschrift* du 24 novembre (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire* p. 682, n° du 15 décembre 1904.)
- Sokolowski. — Kératite contagieuse des bovins engraisés aux herbages. Publication de la *Deutschösterreichische Wochenschrift*, 1921, p. 165 ; analysé dans la *Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 2 février 1922. (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 284, n° 365 du 15 mai 1922.)
- Thün. — L'action de l'aolan sur différentes affections des animaux domestiques. Publié dans *Archiv für Wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, t. XLVII ; analysé dans la *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 31 mars 1923. (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 35, n° 385 du 15 janvier 1924, tome XXXIII).
- Weber. — Soixante neuf cas de Coryza Gangreneux chez le bœuf. *Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 1924, analysé dans la *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 17 mai 1924 (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 203, n° 400 du 15 avril 1925, tome XXXIV).
- Wyssmann D^r E. — Observations sur l'emploi de l'atoxyl dans les formes malignes de Coryza Gangreneux. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, p. 361 371, juillet 1913 (in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, p. 33, n° du 1^{er} janvier 1914, t. XXXIII).
- Wyssmann D^r E. — De l'atoxyl dans le traitement du Coryza gangreneux. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, p. 107, n°s 1 et 2 des 15 janvier et 15 février 1916, tome XCII.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos.	7
I Définition, Terminologie, Espèces affectées.	9
II Historique.	11
III Aire géographique, Epidémiologie.	14
IV Symptomatologie.	17
V Lésions.	35
VI Bactériologie.	48
VII Diagnostic.	53
VIII Hématologie.	59
IX Essais d'inoculation expérimentale.	73
X Formol-gélification.	84
XI Etiologie, Pathogénie.	88
XII Traitement.	98
XIII Prophylaxie et Législation sanitaire.	106
XIV Conclusion.	107
XV Bibliographie	113
